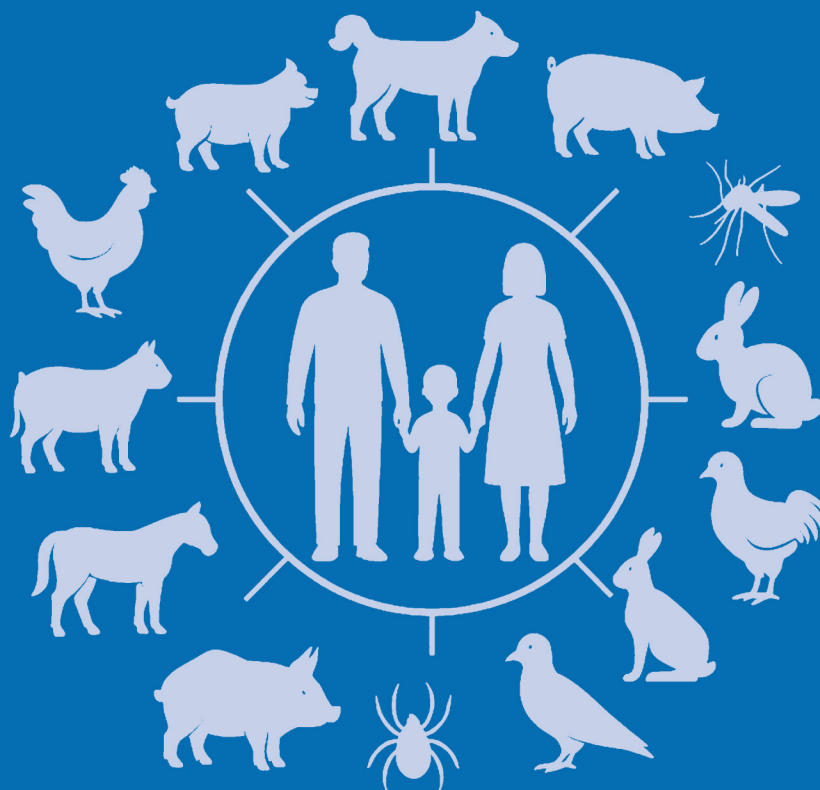


ZOONOSIS

RETO SANITARIO DEL SIGLO XXI

CATÁLOGO DE LA EXPOSICIÓN



ANTONIO J. VILLATORO JIMÉNEZ

BENITO VALDÉS CASTRILLÓN

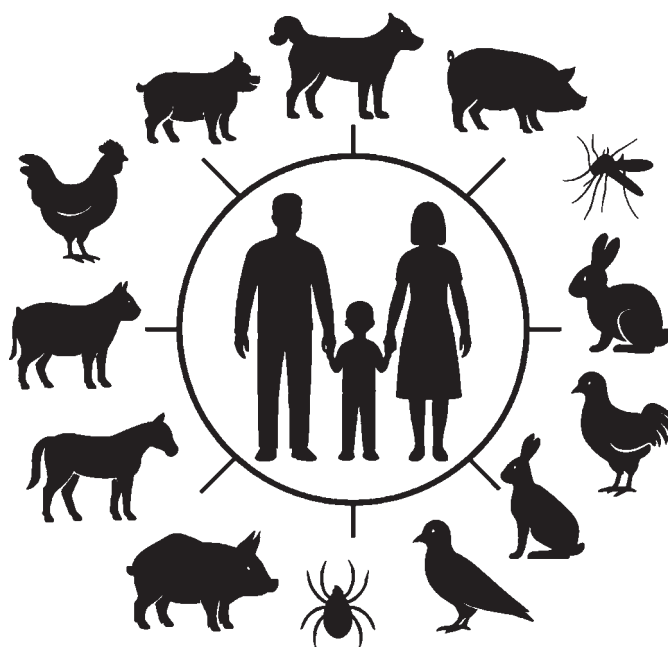
(COMISARIOS)

INSTITUTO DE ACADEMIAS DE ANDALUCÍA

ZOONOSIS

RETO SANITARIO DEL SIGLO XXI

CATÁLOGO DE LA EXPOSICIÓN



ANTONIO J. VILLATORO JIMÉNEZ

BENITO VALDÉS CASTRILLÓN

(COMISARIOS)

INSTITUTO DE ACADEMIAS DE ANDALUCÍA

Edita: Instituto de Academias de Andalucía

© De los textos: los autores

Diseño de material gráfico: Rafael Gallardo Montiel

Impresión y maquetación: Imagraf impresores

Depósito Legal: GR-1.460-2025

ISBN: 978-84-09-77813-3

AUTORES

Rafael Jesús Astorga Márquez. Académico Numerario de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental. Catedrático de Sanidad Animal de la Universidad de Córdoba.

Ángel Manuel Caracuel García. Académico Numerario de la Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental.

Librado Carrasco Otero. Académico Numerario de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental y de la Real Academia Sevillana de Ciencias Veterinarias. Académico Correspondiente de la Real Academia de Ciencias, Bellas Letras y Nobles Artes de Córdoba. Catedrático de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas de la Universidad de Córdoba. Centro Andaluz de Investigación en Zoonosis y Enfermedades Emergentes (CAIZEM), Córdoba.

Elena Carretón Gómez. Medicina Veterinaria e Investigación Terapéutica. Universidad de las Palmas de Gran Canaria.

Juan de Dios Colmenero Castillo. Doctor en Medicina. Jefe de Servicio de Enfermedades Infecciosas del Hospital Regional Universitario de Málaga (jubilado).

Noelia Costa Rodríguez. Medicina Veterinaria e Investigación Terapéutica. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Fernando Fariñas Guerrero. Académico Numerario de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental.

Jordi Figuerola Borrás. Profesor de Investigación de la Estación Biológica de Doñana, CSIC, Sevilla. Investigador del Centro de Investigaciones Biomédicas en Red de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP), Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades.

Encarnación Fontao Rey. Académica Numeraria de la Academia Malagueña de Ciencias.

Agustín García Asuero. Académico Numerario de la Real Academia Nacional de Farmacia y de la Academia Iberoamericana de Farmacia. Académico Correspondiente la Real Academia de Farmacia de Cataluña, de la Academia Nacional de Farmacia de Perú, de las Academias de Ciencias Farmacéuticas de Brasil, Chile, México, Paraguay y Brasil,

- y de las Academias de Farmacia del Reino de Aragón y Santa María de España de la Región de Murcia. Catedrático Emérito de Química Analítica de la Universidad de Sevilla.
- Katy Gómez Catalina.** Académica Numeraria de las Reales Academias de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental y de Medicina y Cirugía de Andalucía Oriental, Ceuta y Melilla.
- Mercedes Gómez Sambás.** Profesora Ayudante Doctora, Departamento de Parasitología de la Universidad de Granada.
- Manuel Hidalgo Prieto.** Catedrático de Medicina y Cirugía Animal de la Universidad de Córdoba.
- Pedro Jordano Barbudo.** Académico Numerario de las Reales Academias Nacional de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales y Sevillana de Ciencias. Miembro de la *Academia Europaea*. Profesor de Investigación de la Estación Biológica de Doñana, CSIC, Sevilla. Profesor Asociado en el Departamento de Biología Vegetal y Ecología de la Universidad de Sevilla.
- Luis León Vizcaíno.** Académico Correspondiente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental. Catedrático de Enfermedades Infecciosas (jubilado) de la Universidad de Murcia.
- Julia Martín Bueno.** Profesora Titular de Química Analítica de la Universidad de Sevilla.
- Joaquina Martín Sánchez.** Catedrática de Parasitología de la Universidad de Granada.
- José Alberto Montoya Alonso.** Académico Numerario de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de España y de las Academias Mexicana de Veterinaria y de Ciencias Veterinarias de Extremadura. Catedrático de Medicina y Cirugía Animal de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.
- Manuel Morales Yuste.** Profesor Contratado Doctor, Departamento de Parasitología de la Universidad de Granada.
- Miguel Ángel Muniáin Ezcurra.** Académico Numerario de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla. Catedrático Emérito de Patología Médica de la Universidad de Sevilla.
- Antonio Osuna Carrillo de Albornoz.** Académico Correspondiente de las Reales Academias Nacional de Farmacia y de Medicina y Cirugía de la Región de Murcia. Catedrático de Parasitología de la Universidad de Granada.
- María de los Ángeles Risalde Moya.** Profesora Titular de Anatomía Patológica Veterinaria de la Universidad de Córdoba. Centro Andaluz de Investigación en Zoonosis y Enfermedades Emergentes (CAIZEM), Córdoba.

- Manuel Rodríguez Iglesias.** Académico numerario de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Cádiz. Catedrático de Microbiología de la Universidad de Cádiz.
- Gaspar Ros Berruezo.** Académico Numerario de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental. Catedrático de Nutrición y Bromatología de la Universidad de Murcia.
- Alfonso Ruiz Bravo.** Académico Numerario de la Academia Iberoamericana de Farmacia. Académico Correspondiente de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Andalucía Oriental, Ceuta y Melilla. Profesor Emérito de Microbiología de la Universidad de Granada.
- Eduardo Ruiz Villamor.** Académico Numerario de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental. Colaborador Científico del Centro Experimental Andaluz de Sanidad Animal.
- Rafael Serrano Romero.** Presidente del Ilustre Colegio Oficial de Veterinarios de Melilla. Licenciado en Veterinaria. Veterinario del Ministerio de Defensa, en la Reserva.
- Jenifer Solano Parada.** Centro de Instrumentación Científica, Universidad de Granada.
- Noelia Tena Pajuelo.** Profesora Titular de Química Analítica de la Universidad de Sevilla.
- Andrés Torres Llamas.** Graduado en Farmacia. Departamento de Parasitología de la Universidad de Granada.
- Benito Valdés Castrillón.** Académico Numerario de las Reales Academias Sevillana de Ciencias y de Medicina y Cirugía de Sevilla, y de la Academia Iberoamericana de Farmacia. Catedrático Emérito de Botánica de la Universidad de Sevilla.
- Santiago Vega García.** Académico Correspondiente de las Reales Academias de Medicina y de Farmacia de la Comunidad Valenciana, y de la Academia de Veterinaria de la Región de Murcia. Catedrático de Sanidad Animal de la Universidad CEU-Cardenal Herrera de Murcia.
- Susana Vilchez Tornero.** Profesora Titular de Bioquímica de la Universidad de Granada. Directora del Instituto de Biotecnología de la Universidad de Granada.
- Antonio José Villatoro Jiménez.** Académico Numerario de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental. Académico Correspondiente de la Real Academia de Ciencias, Bellas Letras y Nobles Artes de Córdoba.

ÍNDICE

PRESENTACIÓN

<i>Antonio Pulido Gutiérrez</i>	13
---------------------------------------	----

PRÓLOGO

<i>Benito Valdés Castrillón.....</i>	17
--------------------------------------	----

INTRODUCCIÓN

<i>Antonio J. Villatoro Jiménez</i>	23
---	----

ZOONOSIS Y SALUD PÚBLICA

<i>M.^a Ángeles Risalde Moya, Manuel Hidalgo Priego y Librado Carrasco</i>	
<i>Otero</i>	29

LA ESTRATEGIA ONE HEALTH FRENTE A LAS ZOONOSIS

<i>Antonio J. Villatoro Jiménez y Katy Gómez Catalina.....</i>	39
--	----

CAMBIO CLIMÁTICO Y LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS EMERGENTES

<i>Fernando Fariñas Guerrero.....</i>	47
---------------------------------------	----

BIODIVERSIDAD, ZOONOSIS, PANDEMIAS Y EL FUTURO BIENESTAR HUMANO

<i>Pedro Jordano Barbudo.....</i>	55
-----------------------------------	----

ZOONOSIS Y VECTORES DE TRANSMISIÓN

<i>Miguel Ángel Muniáin Ezcurra.....</i>	63
--	----

RESISTENCIAS A ANTIBIÓTICOS Y ZOONOSIS	
<i>Alfonso Ruiz-Bravo López</i>	71
VACUNAS Y ZOONOSIS	
<i>Alfonso Ruiz-Bravo López</i>	79
ZOONOSIS ALIMENTARIAS: UN ENFOQUE INTEGRAL DESDE ONE HEALTH	
<i>Gaspar Ros Berruezo y Ángel Manuel Caracuel García</i>	87
RABIA: UNA ZOONOSIS MORTAL 100% EVITABLE	
<i>Rafael Serrano Romero</i>	95
ARBOVIRUS	
<i>Manuel A Rodríguez Iglesias</i>	103
EL VIRUS DEL NILO OCCIDENTAL: UN RETO PARA LA SALUD PÚBLICA	
<i>Jordi Figuerola Borrás</i>	111
DENGUE: ENEMIGO A LAS PUERTAS	
<i>Encarnación Fontao Rey y Juan de Dios Colmenero Castillo</i>	119
RIESGO ZOONÓTICO DE INFLUENZA AVIAR H5N1: ¿FUTURA PANDEMIA?	
<i>Rafael Jesús Astorga Márquez y Santiago Vega García</i>	127
QUÍMICA ANALÍTICA Y COVID-19: MÉTODOS DE DETECCIÓN	
<i>Noelia Tena Pajuelo, Julia Martín Bueno y Agustín García Asuero</i>	135
BRUCELOSIS: MANTENER ALTA LA GUARDIA	
<i>Encarnación Fontao Rey y Juan de Dios Colmenero Castillo</i>	145
LA TUBERCULOSIS COMO PARADIGMA DE ONE HEALTH	
<i>Luis León Vizcaíno y Eduardo Ruiz Villamor</i>	153

DIROFILARIOSIS: UNA ZOONOSIS EN INCREMENTO

José Alberto Montoya-Alonso, Noelia Costa Rodríguez y

Elena Carretón Gómez 163

LA LEISHMANIOSIS DEBIDA A *LEISHMANIA* *INFANTUM*: UNA ZOONOSIS CON ALTA PREVALENCIA ABORDADA DESDE UN ENFOQUE *ONE HEALTH*

Joaquina Martín Sánchez, Andrés Torres Llamas y Manuel Morales Yuste .. 171

TOXOPLASMOSIS: LA ZOONOSIS DEL GOURMET

Mercedes Gómez-Samblás, Susana Vilchez Tornero, Jennifer Solano

Parada y Antonio Osuna Carrillo de Albornoz..... 179

ZOONOSIS FÚNGICAS: TIÑAS Y MICOSIS

Benito Valdés Castrillón..... 189

PRESENTACIÓN

ANTONIO PULIDO GUTIÉRREZ
Presidente de la Fundación Cajal

PRESENTACIÓN

ANTONIO PULIDO GUTIÉRREZ
Presidente de la Fundación Cajazol

SEGUIMOS AVANZANDO EN NUESTRO PROYECTO de colaboración con el Instituto de Academias de Andalucía para la divulgación de la cultura científica, una labor fundamental de educación dirigida al público general en estos tiempos marcados por los bulos, la desinformación y la necesidad de tomar medidas preventivas ante los grandes desafíos medioambientales, socioeconómicos y de salud pública.

En esta ocasión, le toca el turno a un asunto lamentablemente de plena actualidad desde que estalló la pandemia mundial de Covid, un tipo de contagio que saltó del mundo animal al humano y que sigue alarmando a la población tras las recientes noticias de brotes de gripe aviar.

Este catálogo, y la exposición itinerante que tenemos el honor de impulsar, aborda de lleno todos los aspectos de la llamada zoonosis, la transmisión de patógenos de origen animal que está detrás, según los expertos en la materia, del 60% de las enfermedades de los seres humanos.

Una muestra de gran rigor científico y carácter didáctico cuyo contenido ha sido dirigido por la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental. Este proyecto pone el foco en el control y la prevención de estas patologías y en el impacto que causan tanto en la salud pública como desde el punto de vista socioeconómico.

Una nueva propuesta expositiva de la Fundación Cajazol comprometida con la difusión del conocimiento en el marco de nuestra alianza con las principales instituciones andaluzas y nacionales que sostienen la cultura científica y los grandes avances de la sociedad.

Septiembre 2025

PRÓLOGO

BENITO VALDÉS CASTRILLÓN

Presidente del Instituto de Academias de Andalucía

LAS ZONOSIS SON ENFERMEDADES QUE SE TRANSMITEN de animales vertebrados al hombre. Muchas, como la rabia, se conocen desde hace siglos. Pero otras han sido detectadas recientemente, como es el caso de la leptospirosis, que se ha diagnosticado en el hombre a principios de nuestro siglo.

Todos los agentes causantes de enfermedades zoonóticas¹ son muy primitivos en la escala evolutiva. Son organismos heterótrofos, que han buscado por la vía del parasitismo la manera de obtener los compuestos orgánicos que necesitan, que son incapaces de producir, desarrollando sus hábitos como parásitos en diversos grupos de vertebrados, muchos millones de años antes de la aparición del hombre, pasando de animales enfermos a sanos por contagio directo o por medio de vectores transmisores, sean garrapatas, moscas, mosquitos, flebótomos, jejenes o pulgas.

Pero hace unos dos millones de años comenzó a evolucionar un grupo de primates para dar origen al género *Homo*, una de cuyas especies, *H. sapiens*, la única actual, a la que pertenecemos, que surgió hace unos 150.000 años, tuvo que adaptarse a un medio ambiente hostil, viviendo y multiplicándose en distintos hábitats ocupados por otros animales, muchos de ellos depredadores. Los agentes causantes de enfermedades en los animales, dispusieron a partir de entonces de un nuevo huésped en el que desarrollarse, produciendo en muchos casos lo que conocemos como enfermedades zoonóticas. Y cuando en el Paleolítico el hombre domestica al perro, a comienzos del Neolítico al gato y posteriormente a la oveja, la cabra, la vaca, el cerdo y otros animales de tiro y carne, incorpora a sus núcleos de población una parte de la fauna originariamente salvaje, lo que facilita la posibilidad de que adquiera algunas de sus enfermedades.

Pero el hombre no es un animal más. Es un animal racional que desde la más remota antigüedad ha buscado la manera de combatir

¹ Virus, bacterias, hongos, protozoos, trematodos, cestodos, nematodos, acantocéfalos, anélidos y algunos arácnidos, como el arador de la sarna.

estas enfermedades; ha estudiado su desarrollo en los animales que las transmiten y los vectores de transmisión; se ha ocupado de conocer la influencia en estas enfermedades de las alteraciones que el hombre provoca en el medio ambiente, que ahora domina; se ha interesado por conocer la consecuencia de los cambios climáticos en la distribución y difusión de las enfermedades zoonóticas; ha elaborado vacunas preventivas y ha encontrado fármacos eficaces para su tratamiento y curación, que les ha ofrecido la propia Naturaleza o ha obtenido por síntesis química. Y surge de ahí el concepto de *One Health*, un enfoque integrado que persigue optimizar la salud de las personas, los animales y los ecosistemas que ocupan, pues todo ello está relacionado y requiere para su estudio la colaboración de expertos en diversas disciplinas, para controlar enfermedades y problemas de salud que afectan a estos tres ámbitos. Veterinarios, médicos, biólogos, químicos y farmacéuticos de muy diversas especialidades son imprescindibles para el estudio y tratamiento de las zoonosis.

Esta exposición es fiel reflejo de esta colaboración. Pues en su preparación han intervenido Académicos Numerarios o Correspondientes de 10 de las 28 academias que forman el Instituto de Academia de Andalucía: las dos de Ciencias Veterinarias (de Andalucía Oriental y Sevillana); las tres de Medicina y Cirugía, de Sevilla, Granada y Cádiz; las tres de Ciencias, de Granada, Sevilla y Málaga; la Iberoamericana de Farmacia y la de Ciencias, Bellas Letras y Nobles Artes de Córdoba. Pero han intervenido también investigadores de la Estación Biológica de Doñana, del CSIC, y de las Universidades de Granada, Sevilla, Málaga, Cádiz y Córdoba. Y varios de estos académicos e investigadores son además miembros de las Academias Nacionales de Medicina, Ciencias, Ciencias Veterinarias y Farmacia, de la Real Academia de Farmacia de Cataluña, de las Academias de Farmacia del Reino de Aragón, de la Región de Murcia y de Extremadura, Reales Academias de Medicina y de Farmacia de la Comunidad valenciana, y de las Academias de Farmacia de México, Perú y Brasil. Son investigadores de ámbitos muy diversos de Biomedicina en sentido amplio, pues la salud abarca facetas muy diversas.

La exposición no hubiera sido posible sin el empeño, interés y empuje del Excmo. Sr. D. Antonio Villatoro, Presidente de la Real Aca-

demia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental. Ha elegido los diversos aspectos a tratar, ha contactado con los expertos de diversas especialidades que han preparado los paneles y los capítulos de este Catálogo; ha ordenado las distintas materias de la manera más apropiada y ha uniformado los textos de este catálogo. En nombre del Instituto y en el mío propio quería darle las más sinceras gracias por su excelente trabajo, a la vez que quería expresar mi profundo agradecimiento a todos los investigadores que con su participación han hecho que esta exposición haya llegado a buen término. Deseo igualmente mostrar el agradecimiento del Instituto a la Fundación Cajazol, cuyo patrocinio ha hecho posible la preparación de la exposición, la publicación de este catálogo y la celebración de uno de los tres ciclos interacadémicos de conferencias que la acompañen.

Granada, 2 de septiembre de 2025

INTRODUCCIÓN

ANTONIO J VILLATORO JIMÉNEZ

*Presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinaria de Andalucía Oriental.
Académico Correspondiente de la Real Academia de Ciencias, Bellas Letras y
Nobles Artes de Córdoba*

TRAS LA PANDEMIA DEL COVID Y LA APARICIÓN DE BROTES de otras enfermedades zoonóticas emergentes, nuestra sociedad comienza a ser consciente de los riesgos derivados de las mismas.

Las zoonosis, enfermedades que se transmiten entre animales y humanos, representan actualmente un importante desafío para la salud pública en nuestro siglo, al verse favorecidas por múltiples factores resultado de nuestro sistema de vida actual que facilitan su propagación y dificulta su control y prevención.

Siempre ha existido una importante relación entre la vida humana y animal en entornos agrícolas, domésticos o urbanos. En las últimas décadas, el contacto entre humanos y animales salvajes ha aumentado significativamente debido al crecimiento de la población humana y a la invasión y deterioro de hábitats naturales. Este fenómeno ha incrementado la probabilidad de transmisión de enfermedades zoonóticas, a la vez que ha tenido un impacto negativo en la biodiversidad.

El riesgo de transmisión de estas enfermedades se ve potenciado por el incremento gradual de la temperatura, los cambios ambientales y la contaminación, que provoca cambios en los ecosistemas naturales, favoreciendo la aparición en nuevas áreas de zoonosis que eran propias de otras regiones geográficas, en muchos casos, debidos al aumento del ámbito geográfico de difusión de sus vectores transmisores, fundamentalmente insectos.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), actualmente hay descritas más de 200 zoonosis. Para que nos hagamos una idea del impacto económico y sanitario que representan, simplemente indicar que, de los más de 1.400 patógenos humanos conocidos en el mundo, 60% son de origen zoonótico. Estas patologías son responsables de al menos 2.400 millones de casos de enfermedades humanas y de 2,2 millones de muertes al año, sobre todo en las áreas más desfavorecidas del planeta.

Pero las enfermedades zoonóticas también pueden afectar a los animales, lo cual tiene un alto impacto sanitario y económico en la producción ganadera, al reducir su productividad, y obligar a establecer

restricciones comerciales y medidas sanitarias globales debido a brotes de enfermedad que pueden afectar gravemente la economía mundial. Se estima que el 20% de las pérdidas globales en la producción animal están relacionadas con enfermedades de origen zoonótico.

A pesar de todo ello, existe aún un gran desconocimiento general por parte de nuestra sociedad de este riesgo, lo que ha motivado el principal objetivo de esta exposición itinerante: dar a conocer y difundir los aspectos más significativos relacionados con las zoonosis y su impacto sobre la salud desde una visión transdisciplinar.

La educación es fundamental para el conocimiento, la prevención y control de las zoonosis. A través de ella nos ayuda a crear conciencia social sobre su existencia y su impacto en la salud humana, animal y ambiental. El conocimiento también nos permite la promoción de prácticas seguras que minimicen el riesgo de las enfermedades zoonóticas y es crucial para que la sociedad tome medidas preventivas e involucrar a la comunidad en programas educativos y campañas de prevención que puede aumentar la eficacia de las medidas implementadas.

Bajo esta perspectiva, conviene resaltar dos aspectos fundamentales en la lucha frente a la zoonosis: el adecuado uso de los antimicrobianos y el empleo de la vacunación como medida preventiva.

La resistencia antimicrobiana es un problema creciente que amenaza la salud pública y la eficacia de los tratamientos médicos. El uso inadecuado de antimicrobianos en animales y humanos puede llevar a la aparición y propagación de patógenos resistentes, complicando los tratamientos y aumentando el riesgo de complicaciones y muerte.

Por otro lado, la vacunación es fundamental para la prevención y la protección de la salud tanto desde una perspectiva individual como colectiva, ya que ayuda a reducir la propagación de los patógenos zoonóticos y a evitar complicaciones, tratamientos y su mortalidad, tanto en humanos como animales. Las vacunas son una herramienta costo-efectiva y segura, y su impacto no solo tiene un beneficio sanitario si no que se extiende a beneficios sociales y económicos, principalmente en aquellas comunidades menos favorecidas.

Esta exposición, “zoonosis: reto sanitario del siglo XXI”, está constituida por 21 paneles explicativos, que va acompañado por

un catálogo en el que, de una manera más completa, se ampliaran los conocimientos de los contenidos de cada uno de los paneles expuestos. Todo ello, con el mayor rigor científico, y con la colaboración de un importante elenco de especialistas que ha permitido de una manera didáctica, dar una visión muy amplia de los diferentes aspectos de las zoonosis, siempre con las limitaciones físicas propias de la exposición.

A través de ella, trataremos desde conceptos básicos relacionados con las zoonosis y su importancia en salud pública o los diferentes factores que contribuyen a su expansión, así como detalles mucho más específicos sobre algunas de las enfermedades zoonóticas más representativas. Todo ello con un carácter divulgativo, ya que la finalidad del proyecto es la difusión del conocimiento para hacerlo llegar al público en general. La complejidad propia de las zoonosis y enfermedades emergentes pone de manifiesto la necesidad de una colaboración transdisciplinar y un enfoque bajo una perspectiva *One Health*.

El concepto *One Health* (una salud), es un enfoque unificador e integrador del concepto de salud, que reconoce que la salud humana, animal, vegetal y medioambiental están estrechamente relacionadas y son interdependientes, de manera que la alteración de una de ellas termina por afectar al resto y por ende a la salud global.

Esta visión queda puesta de manifiesto en la presente exposición, donde participan profesionales de muy distintos ámbitos de formación como médicos, farmacéuticos, veterinarios, biólogos, químicos, entre otros. A través de la misma se evidencia el importante papel de colaboración entre todos ellos, esencial para desarrollar estrategias efectivas de prevención y respuestas temprana ante brotes de zoonosis, y abordar los riesgos para la salud mundial de una manera coordinada.

Fue justamente esta idea de colaboración, la que permitió liderar al Instituto de Academias de Andalucía, entidad que reúne a las 28 academias de nuestra región, este proyecto, consiguiendo que en el mismo participen miembros de 10 academias andaluzas de distintos ámbitos, así como otras entidades academias nacionales o extranjeras además de diversos centros de investigación, lo que le da un mayor valor científico a todo el proyecto.

Me gustaría mostrar mi enorme agradecimiento a todas las instituciones y entidades colaboradoras y muy particularmente a aquellos académicos e investigadores que han participado en la preparación tanto de la exposición como de este catálogo. Gracias a su desinteresada participación vamos a disponer de una magnífica herramienta de divulgación sobre las enfermedades zoonóticas y con unas perspectivas de primer nivel en la que los distintos autores están especializados.

La colaboración con la Fundación Descubre, a la cual el Instituto de Academias de Andalucía pondrá a disposición estos paneles y su catálogo, permitirá también que la misma pueda viajar a diferentes ciudades e instituciones de todo tipo para terminar por formar a la sociedad en esta temática.

Agradecer a la fundación Cajasol su ayuda económica para esta iniciativa, habiéndose convertido para el Instituto de Academia de Andalucía, en un socio estratégico para la difusión de la cultura científica para un mayor avance y bienestar de la sociedad.

ZOONOSIS Y SALUD PÚBLICA

M.^a ÁNGELES RISALDE MOYA

*Centro Andaluz de Investigación en Zoonosis y Enfermedades Emergentes
(CAIZEM)*

MANUEL HIDALGO PRIEGO

Departamento de Medicina y Cirugía Animal de la Universidad de Córdoba
&

LIBRADO CARRASCO OTERO

*Reales Academias de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental, Sevillana de
Ciencias Veterinarias y de Ciencias, Bellas Letras y Nobles Artes de Córdoba*

ZOONOSIS Y SALUD PÚBLICA

M.^a ÁNGELES RISALDE MOYA

*Centro Andaluz de Investigación en Zoonosis y Enfermedades Emergentes
(CAIZEM)*

MANUEL HIDALGO PRIEGO

Departamento de Medicina y Cirugía Animal de la Universidad de Córdoba
✂

LIBRADO CARRASCO OTERO

*Reales Academias de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental, Sevillana de
Ciencias Veterinarias y de Ciencias, Bellas Letras y Nobles Artes de Córdoba*

INTRODUCCIÓN

LAS ZOONOSIS SON AQUELLAS ENFERMEDADES que pueden transmitirse, de manera natural, entre los animales y las personas (Directiva 2003/99/CE), por lo que tienen una gran relevancia en la salud pública debido a la estrecha relación entre humanos y animales en diversos ámbitos, como la agricultura y ganadería, la vida cotidiana (mascotas) y el entorno natural. Los veterinarios juegan un papel crucial en la prevención y control de las zoonosis, ya que cada vez que una mascota (un perro, un gato), el consumo de un alimento de origen animal o el contacto directo o indirecto (a través de vectores, como los mosquitos) con los animales de producción o la fauna silvestre, puede contagiar una enfermedad a una persona, hablamos de una enfermedad zoonótica.

Estas enfermedades zoonóticas pueden estar causadas por distintos agentes infecciosos, como virus, bacterias, parásitos, hongos, etc. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Mundial de la Sanidad Animal (OMSA), existen más de 250 enfermedades zoonóticas, considerándose que el 60% de las enfermedades humanas tienen un origen animal. Así mismo, el 75% de las enfermedades

humanas consideradas como emergentes tienen un origen animal y el 80 % de los agentes patógenos que pueden ser utilizados como armas biológicas se originan en los animales (WHO, 2025; WOA, 2025).

Las zoonosis son las responsables de que, al menos, 2.400 millones de personas enfermen al año, y de más de 2,2 millones de muertes anuales, sobre todo en las áreas más desfavorecidas del planeta (WHO, 2025; WOA, 2025). Además de un importante problema de Salud Pública en todo el mundo, estas enfermedades representan una de las principales causas de alteración en la producción y el comercio de productos de origen animal destinados a la alimentación y otros usos.

Existen multitud de ejemplos de zoonosis de relevancia, como la rabia o el Zika, causadas por virus, la salmonelosis y la tuberculosis, causadas por bacterias, o la malaria y la leishmaniosis, causadas por protozoos, entre otras. Sin embargo, el ejemplo más relevante de zoonosis de importancia en salud pública es la COVID-19. Esta pandemia causada por el virus de origen animal SARS-CoV-2, fue la causante de una de las principales crisis del planeta y un recordatorio de la importancia de la vigilancia de las zoonosis.

Aunque muchas personas piensan que las zoonosis solo afectan a quienes viven en contacto con animales (en granjas o zoológicos), la realidad es que cualquier persona está en riesgo, ya que los mecanismos de transmisión de los patógenos zoonóticos son variados y complejos. En función de éstos, las zoonosis se pueden agrupar en:

- Zoonosis alimentarias, cuya vía de transmisión de patógenos está asociada al consumo de alimentos o aguas contaminadas. Ej. salmonelosis o listeriosis.
- Zoonosis no alimentarias, donde los patógenos se transmiten directa o indirectamente entre animales y personas, no asociados a alimentos.
 - Por contacto directo con el animal. Ej. rabia.
 - Transmitidas a través de artrópodos vectores. Ej. enfermedad de Lyme.

ENFERMEDADES ZONÓTICAS TRANSMITIDAS POR LOS ALIMENTOS

Las enfermedades zoonóticas transmitidas por los alimentos son una amenaza importante y generalizada para la salud pública. Según la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria, en la Unión Europea se notifican en personas más de 350.000 casos al año (EFSA, 2025). La mayoría de las enfermedades transmitidas por los alimentos son causadas por *Campylobacter*, *Salmonella*, *Yersinia*, *Escherichia coli* y *Listeria*, aunque se han descrito muchas más (Tabla 1).

Enfermedad	Tipo de patógeno
<i>Campylobacter</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Listeria</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Yersinia</i> .	Bacteria
Toxinas de <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Clostridium perfringens</i> , <i>Clostridium botulinum</i> y <i>Bacillus cereus</i> .	Toxinas bacterianas
<i>Calicivirus</i> (incluido norovirus), <i>Rotavirus</i> , virus hepatitis A, virus hepatitis E.	Virus
<i>Trichinella</i> , <i>Toxoplasma</i> , <i>Cryptosporidium</i> , <i>Giardia</i> .	Parásitos

Tabla 1. Enfermedades transmitidas por los alimentos más frecuentes.

El contacto con el patógeno puede producirse en cualquier punto de la cadena alimentaria: en la granja, en el matadero o durante el procesamiento del alimento. Así mismo, también puede producirse en el hogar tras el uso inadecuado de utensilios o superficies de cocina. La manipulación segura de los alimentos, la cocción y una evaluación de los riesgos pueden prevenir o reducir la aparición de zoonosis.

ENFERMEDADES ZONÓTICAS TRANSMITIDAS POR VECTORES

Los vectores son organismos vivos que pueden transmitir patógenos entre los animales y las personas. Muchos de ellos son artrópodos hematófagos que ingieren los patógenos al alimentarse de la sangre de un individuo infectado y, posteriormente, los transmiten a un nuevo individuo, una vez que se ha replicado o modificado dentro de él.

Las enfermedades de transmisión vectorial pueden deberse a bacterias, parásitos o virus (Tabla 2), y representan más del 17% de las enfermedades infecciosas. Cada año, más de 700.000 personas pierden la vida debido a estas enfermedades (WHO, 2025).

Vector		Enfermedad	Tipo de patógeno
Mosquitos	<i>Aedes</i>	Fiebre chikungunya	Virus
		Dengue	Virus
		Filariasis linfática	Parásito
		Fiebre del valle del Rift	Virus
		Fiebre amarilla	Virus
		Zika	Virus
	<i>Anopheles</i>	Filariasis linfática	Parásito
		Paludismo (malaria)	Parásito
	<i>Culex</i>	Encefalitis japonesa	Virus
Filariasis linfática		Parásito	
Fiebre del Nilo Occidental		Virus	
Caracoles acuáticos		Esquistosomiasis (bilharziasis)	Parásito
Simúlidos		Oncocercosis (ceguera de los ríos)	Parásito
Pulgas		Peste	Bacteria
		Tungiasis	Ectoparásito
Piojos		Tifus	Bacteria
		Fiebre recurrente transmitida por piojos	Bacteria
Flebótomos		Leishmaniasis	Parásito
		Fiebre transmitida por flebótomos	Virus
Garrapatas		Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo	Virus
		Enfermedad de Lyme	Bacteria
		Rickettsiosis y fiebre Q	Bacteria
Triatominos		Enfermedad de Chagas	Parásito
Mosca tsetse		Enfermedad del sueño	Parásito

Tabla 2. Enfermedades transmitidas por vectores más frecuentes.

La distribución de estas enfermedades depende de factores demográficos, ambientales y sociales. En mayor medida, estas enfermedades afectan a grupos poblacionales más pobres y se concentran en zonas tropicales y subtropicales. Sin embargo, el cambio climático, la urbanización descontrolada, la proliferación y adaptación de sus vectores, y la

globalización a través de viajes y el comercio internacional, contribuyen a incrementar la distribución y transmisión de estas enfermedades. En concreto, el cambio climático está favoreciendo que muchos vectores hayan ampliado la franja de latitudes y altitudes a las que se desplazan y permanecen activos durante un periodo más largo de tiempo.

La Asamblea Mundial de la Salud aprobó en 2017 la “Respuesta mundial para el control de vectores 2017-2030”, que ofrece orientaciones estratégicas para reformular los programas de control de vectores, basándose en el aumento y la mejora de la capacidad técnica, las infraestructuras, los sistemas de monitoreo y vigilancia, y la participación de la población. De este modo se ayudará a aplicar un enfoque integral del control de vectores que ayude a alcanzar las metas nacionales y mundiales relativas a determinadas enfermedades, los Objetivos de Desarrollo Sostenible y la cobertura sanitaria universal.

¿CÓMO LUCHAR FRENTE A LAS ZONOSIS?

Las zoonosis son un problema que involucra a todos los sectores de la salud pública. Así, la hoja de ruta para 2030 de la OMS pasa por la necesidad de progresar en el concepto *One Health* (una salud), un enfoque concebido para diseñar y aplicar programas, políticas, leyes e investigaciones en el que múltiples sectores se comunican y colaboran para lograr preservar la salud global. Dicho concepto está experimentando un creciente interés sobre las relaciones epidemiológicas de las enfermedades compartidas entre el ser humano, los animales domésticos, la fauna silvestre y el medioambiente, y la evidencia de que la lucha frente a estas enfermedades ha de abordarse desde una perspectiva holística. Por ello, teniendo en cuenta la relevancia creciente del enfoque *One Health*, es necesario promover, mejorar y defender la salud y el bienestar de todas las especies a través de la cooperación y la colaboración inter- y transdisciplinar entre profesionales para adoptar prácticas preventivas adecuadas, así como llevar a cabo programas de vigilancia y control de las zoonosis para garantizar la salud de las personas, los animales y el medio ambiente.

En este contexto y como respuesta a la preocupación creciente por las infecciones transmitidas entre los animales y las personas, nace el Centro Andaluz de Investigación de Zoonosis y Enfermedades Emergentes (CAIZEM) con el objetivo de mejorar la colaboración multidisciplinar, la coordinación y la suma de los esfuerzos de personal investigador que desarrolla su actividad en el ámbito de la salud pública, la Sanidad animal y la Salud ambiental. Los compromisos asumidos por este Centro son desarrollar una investigación de excelencia en este ámbito de conocimiento, así como establecer los mecanismos adecuados para mejorar la transferencia de su investigación al sector productivo y las autoridades competentes, mejorando su impacto sobre la salud global.

LOS VETERINARIOS Y SU PAPEL EN LA PREVENCIÓN DE ZOONOSIS

La gran importancia de las zoonosis para la salud pública pone de manifiesto el papel relevante de la profesión veterinaria en la prevención de estas enfermedades. Los veterinarios no solo tratan a los animales cuando están enfermos, sino que además tienen una gran responsabilidad en la vigilancia epidemiológica de posibles enfermedades transmisibles, colaborando en la identificación temprana de los brotes de zoonosis, estableciendo programas de vigilancia y control en las poblaciones animales domésticas y silvestres, e investigando el desarrollo de medidas de prevención y control de estas enfermedades, tanto para animales como para las personas. Además, teniendo en cuenta que el 20% de las pérdidas en la producción animal mundial están causadas por enfermedades transmisibles, también es esencial reconocer el papel del veterinario como garante de la sanidad animal y de la seguridad alimentaria.

Por todo ello, resulta fundamental que se reconozca el imprescindible papel del veterinario en el abordaje *One Health* de las zoonosis, lo que permitirá un mayor conocimiento por parte de la sociedad de su rol como profesional sanitario.

BIBLIOGRAFÍA

- Directiva 2003/99/CE del Parlamento Europeo y Consejo, sobre la vigilancia de zoonosis y agentes zoonóticos. <https://www.boe.es/doue/2003/325/L00031-00040.pdf>
- EFSA, European Food Safety Authority - Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (2025). <https://www.efsa.europa.eu/es>
- WHO, World Health Organization - Organización Mundial de la Salud (2025). <https://www.who.int/es>
- WOAH, World Organisation for Animal Health - Organización Mundial de Sanidad Animal (2025). <https://www.woah.org/es>

LA ESTRATEGIA *ONE HEALTH* FRENTE A LAS ZONOSIS

ANTONIO J VILLATORO JIMÉNEZ

*Reales Academias de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental y de Ciencias, Bellas Letras y
Nobles Artes de Córdoba*



KATY GÓMEZ CATALINA

*Reales Academias de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental y de Medicina y Cirugía de
Andalucía Oriental, Ceuta y Melilla*

ZOONOSIS: RETO SANITARIO DEL SIGLO XXI.

La estrategia *One Health* frente a las zoonosis.



La vida de los humanos ha estado, está y estará íntimamente ligada a la vida animal. Sin embargo, esta convivencia tiene el riesgo de contagio de diferentes patógenos de origen animal a los humanos, lo que conocemos como zoonosis.

Nuestro actual modelo de vida globalizado está modificando profundamente la relación entre los seres humanos, los animales y el medio ambiente, favoreciendo la aparición y expansión de estas zoonosis. La presión sobre los ecosistemas derivada de la urbanización, la deforestación, la intensificación agrícola y ganadera, pérdida de biodiversidad, tráfico de fauna, la expansión de mercados globales, sumado a la crisis climática o contaminación ambiental, entre otros, crea condiciones que favorecen el salto de patógenos desde los animales al ser humano.

La estrategia *One Health* abarca una visión global del concepto salud, donde en realidad SALUD solo hay una, y que la misma es el resultado de una íntima interconexión entre la salud humana, la salud animal, la salud vegetal y la salud ambiental. La alteración de una de ellas afecta al resto y, por ende, al conjunto global de SALUD.

One Health nos permite abordar de una manera transdisciplinar, la implementación de diferentes medidas efectivas y sostenibles para afrontar todos estos problemas, con el objetivo de ser mucho más resilientes y preparados frente a los diferentes retos de nuestra civilización.

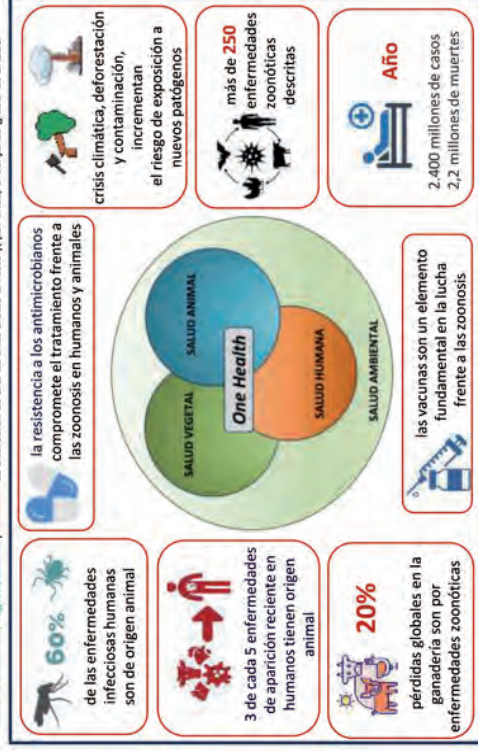


Foto: Kelly Gómez



Foto: Kelly Gómez

ONE HEALTH (Una salud) es el enfoque multisectorial en salud pública que reconoce las interacciones e interdependencias entre la **salud ambiental, vegetal, animal y humana**. La alteración de una de ellas afecta al resto y, por ende, al conjunto global de **SALUD**.



Antonio J. Villatoro Parrales
Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental
y de Ciencias, Bellas Artes y Nobles Artes de Córdoba
Katy Gómez Catalina
Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental
y de Medicina y Cirugía de Andalucía Oriental, Ceuta y Melilla

LA ESTRATEGIA *ONE HEALTH* FRENTE A LAS ZONOSIS

ANTONIO J VILLATORO JIMÉNEZ

*Reales Academias de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental y de Ciencias,
Bellas Letras y Nobles Artes de Córdoba*



KATY GÓMEZ CATALINA

*Reales Academias de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental y de Medicina y
Cirugía de Andalucía Oriental, Ceuta y Melilla*

EN ESTOS ÚLTIMOS AÑOS, TRAS LA PANDEMIA SURGIDA por el SARS-COV-2 en que la humanidad ha sufrido duramente, ha puesto de manifiesto la fragilidad y vulnerabilidad del concepto global de salud.

Tras dicha pandemia, se están sumando otros factores como calentamiento global, proliferación de especies invasoras, contaminación, pérdida de biodiversidad o la aparición de otras zoonosis y enfermedades emergentes, entre otros, consecuencia de nuestro sistema de vida actual, lo que está obligando a cambiar las perspectivas de abordaje de todas estas problemáticas de una manera holística, transdisciplinar y colaborativa, englobadas en el concepto *One Health* (una salud).

La estrategia *One Health* engloba una visión traslacional del concepto salud, donde en realidad salud solo hay una, y que la misma es el resultado de una íntima interconexión entre la salud humana, la salud animal, la salud vegetal y la salud ambiental. La alteración de una de ellas afecta al resto y, por ende, al conjunto global de salud.

Aunque esta estrategia parezca reciente, es importante recordar que la misma fue adoptada a nivel supranacional y escala global en el año 2010 por la OMS (Organización Mundial de la Salud), FAO (Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura).

ra) y la OIE (Oficina Internacional de Epizootias, actualmente OMSA, Organización Mundial de Sanidad Animal). Esta Alianza Tripartita adopto formalmente el concepto “*One Health*” con el objetivo de abordar los problemas sanitarios en la interfaz hombre-animal-ambiente.

En 2020, el PNUMA (Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente) se sumó a la Alianza Tripartita convirtiendo la colaboración en una Alianza Cuatripartita, con el objetivo de fortalecer este enfoque a través de una mayor colaboración entre los sectores de la salud humana, animal y medioambiental.

Para ello se crea un “Panel de expertos de alto nivel sobre «Una sola salud»” (*One Health High-Level Expert Panel*). Este comité fue establecido para asesorar en políticas globales y coordinar estrategias de prevención y respuesta ante amenazas sanitarias emergentes, especialmente aquellas relacionadas con zoonosis, resistencia antimicrobiana y cambio climático, con el propósito de desarrollar un «Plan de Acción Mundial Integral *One Health*».

Precisamente las zoonosis representan uno de los retos, en los cuales el abordaje desde una perspectiva *One Health* es más necesario. La Organización Mundial de la Salud define las zoonosis como una enfermedad o infección que se transmite de forma natural de los animales a los humanos. Esta transmisión puede ser por contacto directo o a través de vectores, fómites, alimentos y agua. Hay que recordar que el 60% de las enfermedades humanas son zoonóticas, y representan una amenaza constante para la salud global, requiriendo de esfuerzos coordinados para su prevención y control. Las enfermedades zoonóticas son una carga económica y sanitaria para los sistemas de salud a nivel mundial, particularmente para las naciones menos desarrolladas.

Sin embargo, no se puede reducir el concepto de zoonosis a un problema de salud pública donde intervienen los animales. Nuestro actual modelo de vida globalizado está modificando profundamente la relación entre los seres humanos, los animales y el medio ambiente, favoreciendo la aparición y expansión de zoonosis. La presión sobre los ecosistemas derivada de la urbanización, la deforestación, la intensificación agrícola y ganadera, pérdida de biodiversidad, tráfico de fauna y la expansión de mercados globales, crea condiciones que favorecen el salto de patógenos desde los animales al ser humano.

Todo ello supone una alteración de hábitats y su degradación ambiental debido al incremento de la presión sobre los recursos naturales, que obliga a la fauna silvestre y doméstica a compartir hábitats, aumentando el riesgo de transmisión de patógenos, que, sumado al cambio climático, está modificando la distribución geográfica de muchos vectores como mosquitos y garrapatas, permitiendo la aparición de enfermedades en regiones previamente libre de las mismas. A este fenómeno se suma el aumento de la movilidad de personas, animales y mercancías, lo que potencia la propagación rápida de agentes infecciosos a escala mundial.

Por tanto, el éxito de la estrategia *One Health* estriba en ser una herramienta integradora de la salud humana, animal, vegetal y ambiental, y es básico comprender la interdependencia entre estos sistemas y los impactos de su alteración en la salud global. La prevención de futuras pandemias requiere transformaciones estructurales en nuestros modelos de desarrollo, producción, consumo y relación con el medio ambiente y resto de especie vivas que habitan.

Para ello es trascendental, identificar la importancia de la cooperación transdisciplinaria en la gestión de la salud, siendo crítico la necesidad de cooperación entre diversas disciplinas, no solo sanitarias o medioambientales, sino todo aquellas que puedan ayudar a mejorar algún aspecto de la implementación de esta estrategia, y van desde arquitectura, sociología, periodismo, legislación, entre otras, para abordar de manera integral los retos de salud actuales y futuros. La lucha frente a las zoonosis debe ir más allá del control de patógenos y para ello deben entenderse como fenómenos ecosociales complejos, que surgen en la intersección entre factores ecológicos, económicos, tecnológicos y culturales, donde la ética y justicia social también juegan un papel fundamental.

Pero para conseguir el éxito de la implementación de estrategias desde un punto de vista *One Health*, es imprescindible la acción coordinada entre múltiples niveles de la sociedad: individual, colectivo y gubernamental. Sin embargo, la responsabilidad personal representa el primer eslabón del cambio y comienza con la conciencia y acción de cada individuo. La responsabilidad personal es un motor ético y práctico que impulsa el cambio desde abajo hacia arriba.

Por otro lado, frente al reto de las zoonosis y desde un punto de vista sanitario, la vacunación y el control de la resistencia a los antimicrobianos (RAM) emergen como dos pilares fundamentales para una estrategia efectiva de prevención.

La vacunación es una herramienta preventiva clave que protege tanto a humanos como a animales, evitando brotes antes de que ocurran. No solo salva vidas, sino que reduce la necesidad de antimicrobianos, frenando así uno de las principales consecuencias de la RAM. Cada vacuna aplicada es una barrera que interrumpe la transmisión de patógenos y protege a las poblaciones más vulnerables.

La RAM es una crisis silenciosa pero creciente en nuestra sociedad actual. El mal uso y abuso de antimicrobianos en la medicina humana, veterinaria y en la producción agroalimentaria está dando lugar a patógenos resistentes, muchos de ellos de origen zoonótico. Esto amenaza con dejar inservibles los tratamientos que hoy consideramos básicos, y con ello, poner en riesgo todo el sistema sanitario.

Desde una perspectiva *One Health*, abordar la RAM y fortalecer la vacunación no es solo una cuestión médica, sino también ética, ecológica y social. Implica un compromiso conjunto: personal, colectivo e institucional, que garantice la vacunación, el uso adecuado de antimicrobianos y el respeto a los ecosistemas que compartimos.

No queremos dejar de recordar en nuestra historia reciente, dos poderosas lecciones sobre nuestra interdependencia con el mundo animal y nuestro entorno: las pandemias de la gripe española de 1918 (virus influenza A(H1N1), con origen aviar) y la pandemia de COVID-19 en 2020. La mal llamada gripe española, que fue causada por una cepa del virus influenza A(H1N1), con origen aviar, infectó a más de 500 millones de personas y causó entre 20 y 50 millones de muertes. La COVID-19, causada por el virus SARS-CoV-2, se originó probablemente en un animal silvestre, y surgió en un entorno humano con contacto directo con fauna, en mercados húmedos, contagiando a más de 800 millones de personas y causando alrededor de 15 millones de muertes.

Ambas crisis sanitarias, separadas por más de un siglo, tienen en común su origen zoonótico, es decir, derivado del salto de un virus desde animales a humanos. Y ambas evolucionaron hasta convertirse en

pandemias globales con devastadoras consecuencias humanas, sociales y económicas.

Todo ello nos tendría que servir para considerar que nuestra salud, no puede aislarse de la salud de los animales y del medioambiente; por tanto, existe la necesidad de aplicar todas aquellas estrategias y medidas necesarias para evitar que los nuevos patógenos crucen la barrera entre especies, donde es precisamente el paradigma *One Health* el que reúne la visión holística necesaria para conseguirlo.

En este sentido, los mensajes que dejó la 2ª Conferencia sobre Puntos de No Retorno, celebrada en julio de 2025, no pueden ser ignorados. Este encuentro internacional, que congregó a científicos y expertos de primer nivel, tuvo como objetivo generar conciencia, profundizar en la comprensión de los puntos de inflexión climáticos y medioambientales, e impulsar acciones concretas para evitar que se crucen umbrales críticos en los sistemas naturales del planeta. Las conclusiones fueron tan rigurosas como inquietantes.

Cuatro sistemas vitales se encuentran al borde de superar sus puntos de no retorno:

- La capa de hielo de la Antártida Occidental
- La capa de hielo de Groenlandia
- La selva amazónica
- La Circulación Meridional de Retorno del Atlántico (AMOC)

Superar estos umbrales implicaría cambios abruptos, irreversibles y de gran escala, con impactos profundos en el clima global, los ecosistemas y, en última instancia, en la salud humana. Es fundamental comprender que los puntos de no retorno no son eventos climáticos aislados; representan fenómenos interconectados con profundas implicaciones para los sistemas ecológicos, económicos y, especialmente, para la salud humana. Los puntos de no retorno representan un límite físico y temporal: una vez traspasados, muchos de los cambios serían irreversibles a escala humana.

Entre los impactos esperados se incluyen:

- Aumento significativo del nivel del mar, con amenaza directa a poblaciones costeras.

- Inseguridad alimentaria global como consecuencia de la alteración de ecosistemas agrícolas, ganaderos y pesqueros.
- Desplazamientos forzados a gran escala debido a la pérdida de hábitats habitables.
- Reemergencia y expansión geográfica de enfermedades infecciosas impulsadas por cambios en la temperatura, humedad y patrones de migración de especies vectores.

Estos riesgos en cascada subrayan la necesidad urgente de adoptar medidas transformadoras para reducir las emisiones, restaurar ecosistemas y reforzar la resiliencia de la sociedad frente al cambio climático y agresiones medioambientales por nuestro sistema de vida actual.

La ciencia es clara y el margen de acción, limitado. La comunidad internacional se enfrenta un reto sin precedentes que exige respuestas estructurales, coordinación global y una transformación profunda de nuestros modelos de desarrollo, producción y consumo. Proteger la salud humana implica proteger al planeta. Solo mediante enfoques como *One Health*, que integran salud, ciencia ambiental y políticas públicas, será posible construir un futuro resiliente y sostenible.

BIBLIOGRAFÍA

- BIDAISEE S. & MACPHERSON C.N. Zoonoses and one health: a review of the literature. *J. Parasitol. Res.* 2014; **2014**: 874345. doi: 10.1155/2014/874345. Epub 2014 Jan.
- European Food Safety Authority (EFSA); European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). The European Union One Health 2023 Zoonoses report. EFSA J. 2024 Dec 10; 22(12): e9106
- Global Tipping Points Conference 2025. <https://global-tipping-points.org/conference-2025>
- HOREFTI E. The Importance of the One Health Concept in Combating Zoonoses. *Pathogens*. 2023 Jul 26; **12(8)**: 977.
- MAYOR ZARAGOZA F., FARIÑAS GUERRERO F. & VEGA GARCÍA S. *One health: cambio climático, contaminación ambiental y el impacto sobre la salud humana y animal*. Amazing Books, 2019. ISBN: 978-84-17403-51-5

CAMBIO CLIMÁTICO Y LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS EMERGENTES

FERNANDO FARIÑAS GUERRERO

Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental

ZOONOSIS: RETO SANITARIO DEL SIGLO XXI.

Cambio climático y las enfermedades infecciosas emergentes.

El cambio climático incide de forma significativa en la aparición y reemergencia de enfermedades infecciosas, pudiendo agravar más del 50% de ellas. Sus consecuencias son diversas y afectan tanto a los vectores de transmisión como a los ecosistemas y a la salud humana.

Los vectores como mosquitos y garrapatas son muy sensibles al clima. El aumento de la temperatura y la humedad amplía sus áreas de distribución, prolonga las temporadas de transmisión y expone a nuevas poblaciones a enfermedades antes ausentes en sus territorios. El calentamiento del agua no solo favorece la proliferación de vectores, sino también de bacterias y hongos patógenos que se transmiten por esta vía, incrementando riesgos para la salud pública.

La pérdida de biodiversidad impide que los ecosistemas regulen el riesgo de infecciones. La degradación favorece a especies portadoras de patógenos peligrosos, aumentando la probabilidad de brotes. El estrés térmico actúa sobre el sistema inmunitario reduciendo su eficacia, al alterar el equilibrio entre moléculas proinflamatorias y antiinflamatorias, lo que debilita la resistencia frente a infecciones.

Otros eventos climáticos extremos como inundaciones, sequías o huracanes generan desplazamientos masivos que deterioran las condiciones de vida y el acceso a servicios de salud, favoreciendo la propagación de enfermedades.

Fernando Farfán Guerrero
Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental



EXPANSIÓN DE LAS ZONAS DE INFLUENCIA DE VECTORES DE TRANSMISIÓN



CALENTAMIENTO DEL AGUA Y ENFERMEDADES INFECCIOSAS

- Medio acuático (Tª estia >18°C, pH elevado y salinidad <2‰). Bacterias respiratorias masas de verano y principales de otoño.
- Se reproduce en especies zooplanctónicas (copepodos)
- A mayor temperatura del agua:
 - Mayor crecimiento del flagelante
 - Mayor actividad de los protozoos zooplancton
 - La que incrementa la población de *V. cholerae*
 - Además, una mayor proliferación de algas incrementa el pH del agua, favoreciendo el crecimiento de *V. cholerae*



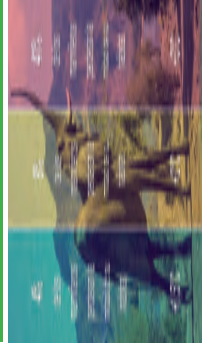
ESTRÉS TÉRMICO E INMUNOSUPRESIÓN



INFECCIONES



PÉRDIDA DE BIODIVERSIDAD DE LOS ECOSISTEMAS



DESPLAZAMIENTOS Y MOVIMIENTOS POBLACIONALES



CAMBIO CLIMÁTICO Y LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS EMERGENTES

FERNANDO FARIÑAS GUERRERO

Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental

INTRODUCCIÓN

CUANDO SE HABLA DE CAMBIO CLIMÁTICO NOS estamos refiriendo a las variaciones que acontecen en las condiciones climáticas globales, atribuibles en gran medida a la actividad humana. Entre las causas de estas variaciones están la quema de combustibles fósiles, la deforestación y el uso intensivo de la tierra. La consecuencia final de estas actividades es el aumento en las concentraciones atmosféricas de gases de efecto invernadero, lo que se traduce en un incremento de la temperatura media global.

Los efectos del cambio climático no solo se limitan a generar fenómenos meteorológicos extremos, sino que también inciden de forma muy importante en la aparición y reemergencia de enfermedades infecciosas. Más del 50% de las enfermedades infecciosas pueden verse agravadas por el cambio climático. Estas alteraciones climáticas provocan cambios en los ecosistemas naturales, afectando directa e indirectamente la salud humana, animal y vegetal. La alteración de hábitats naturales, la expansión de zonas tropicales y la pérdida de biodiversidad actúan como factores facilitadores para la propagación de agentes infecciosos. Son numerosos los estudios que demuestran que el aumento de la temperatura global, las alteraciones en los patrones de precipitación y la pérdida de biodiversidad están modificando la distribución de vectores, hospedadores y patógenos, lo que evidentemente propicia la aparición de enfermedades en regiones donde antes los patógenos res-

ponsables de estas enfermedades no existían. No es de extrañar, por lo tanto, que el cambio climático constituya una de las mayores amenazas para la salud pública global del siglo XXI.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS EMERGENTES Y CAMBIO CLIMÁTICO

Las enfermedades infecciosas emergentes son aquellas que surgen por primera vez en una población o que, habiendo existido previamente, muestran un aumento significativo en su incidencia o expansión geográfica. Muchas de estas enfermedades tienen origen zoonótico, es decir, se transmiten de animales a humanos. Este fenómeno está estrechamente relacionado con la degradación ambiental, el comercio de fauna silvestre, la urbanización y, cada vez más, con el cambio climático. Entre las principales consecuencias que acarrea el cambio climático están las siguientes:

1. Expansión de las zonas de influencia de vectores de transmisión

Según el Programa Pandemia de Amenazas Emergentes de la Agencia Americana de Desarrollo Internacional, casi el 75% de las amenazas actuales tienen origen zoonótico, la inmensa mayoría de ellas de transmisión vectorial.

Vectores de transmisión de enfermedades como mosquitos y garrapatas son particularmente sensibles al clima. El aumento de la temperatura y la humedad puede extender su hábitat a nuevas áreas, incrementando el riesgo de transmisión de enfermedades a poblaciones previamente no expuestas. Se han identificado más de 520 virus en mosquitos, de los que un centenar son patógenos para el hombre. Un ejemplo notable es que especies de mosquitos como *Aedes aegypti*, vector de enfermedades tan importantes y devastadoras como la fiebre amarilla, dengue, Zika y chikungunya, han expandido su zona de influencia hacia regiones subtropicales y templadas expandiendo con ellos estos patógenos.

En algunos países se ha puesto de manifiesto que el incremento en solo 1°C de la temperatura del agua ha incrementado hasta en un

20% la incidencia de malaria, al facilitar la supervivencia y expansión del mosquito vector de esta enfermedad (*Anopheles* spp).

El cambio climático también puede acortar el ciclo de incubación de los virus en los vectores, aumentando la eficiencia de transmisión. Además, el aumento de la temperatura amplifica la distribución temporal y espacial de los patógenos transmitidos por vectores, exponiendo así a las poblaciones humanas y animales a temporadas de transmisión más largas en individuos *naïve* para los nuevos patógenos emergentes introducidos.

2. Calentamiento del agua

Además del efecto impulsor del calentamiento del agua en la proliferación de vectores, también se ha observado que un incremento de la temperatura de esta puede ayudar a la proliferación de bacterias y hongos patógenos que se transmiten preferentemente por esta vía. Un ejemplo podría ser el impacto que tiene la temperatura del agua en el aumento de la población de bacterias como *Vibrio cholerae*, que se caracteriza por tener unas condiciones de crecimiento óptimas con temperatura a partir de los 18°C, pH elevado y salinidad menor del 2,5%. Esta bacteria tiene la capacidad de reproducirse exitosamente en especies zooplanctónicas (copépodos). Lo que ocurre es lo siguiente: a mayor temperatura del agua, mayor crecimiento del fitoplancton, lo que conlleva un mayor crecimiento del zooplancton y dentro de este de copépodos, dando como resultado un incremento notable de la población de *V. cholerae*. Además, una mayor proliferación de fitoplancton y algas macroscópicas incrementa el pH del agua, favoreciendo el crecimiento de la bacteria, lo que incrementa aún más, si cabe, su presencia en altas densidades y durante más tiempo en el agua, facilitando la consecución de brotes epidémicos.

3. Pérdida de biodiversidad de los ecosistemas

La pérdida de biodiversidad reduce la resiliencia de los ecosistemas frente a patógenos. La desaparición de especies que limitaban

la propagación de enfermedades puede facilitar su diseminación. Esto crea magníficas oportunidades para que patógenos zoonóticos crucen la barrera entre especies y se adapten a nuevos hospedadores, incluidos los humanos. Es decir, al extinguirse especies, no solo la pérdida de biodiversidad resultante deja de cumplir su función de control y regulación del riesgo de infecciones, sino que también se favorece a aquellas especies que portan más patógenos potencialmente peligrosos para el ser humano. A mayor degradación del ecosistema, mayor frecuencia de especies portadoras de patógenos peligrosos.

4. Estrés térmico e inmunosupresión

Entre los muchos efectos adversos del cambio climático, uno de los menos visibilizados y populares, pero más importantes, es su influencia sobre el funcionamiento del sistema inmunitario, tanto de humanos como de animales. Esta relación se manifiesta de manera compleja a través de mecanismos directos e indirectos que debilitan las defensas naturales del cuerpo frente a enfermedades.

El aumento sostenido de la temperatura ambiental está generando fenómenos de calor extremo cada vez más frecuentes e intensos. Este estrés térmico puede tener efectos importantes sobre el sistema inmunitario. En humanos, por ejemplo, se ha demostrado que la exposición prolongada a temperaturas elevadas puede inducir alteraciones en el equilibrio de producción de moléculas proinflamatorias y antiinflamatorias, desregulando la respuesta inmunitaria. En animales, particularmente en especies de granja como bovinos y aves, el estrés por calor reduce la eficiencia del sistema inmunitario, disminuyendo la resistencia a infecciones y afectando la productividad. Esto mismo ocurre, y de forma incluso más pronunciada, en especies acuícolas poiquilothermas, donde el aumento de la temperatura del agua puede llegar a producir profundos estados de inmunodepresión.

Otro efecto indirecto del cambio climático es el aumento en la exposición a contaminantes atmosféricos y alérgenos. El ozono de la troposfera, el óxido nítrico y las partículas de muy bajo calibre en el aire, intensificados por el cambio climático, tienen efectos inflamatorios e

inmunodepresores sobre el sistema respiratorio, exacerbando enfermedades como el asma, bronquitis y neumonías. Además, el aumento en la concentración y duración del polen debido a estaciones de floración más largas incrementa la incidencia de enfermedades alérgicas.

El cambio climático tiene también efectos críticos sobre la seguridad alimentaria. Sequías prolongadas, inundaciones y eventos climáticos extremos afectan la producción agrícola y la disponibilidad de alimentos. La malnutrición, especialmente la carencia de micronutrientes esenciales como el zinc, el hierro y las vitaminas A y D, está estrechamente relacionada con un sistema inmunitario menos eficiente, lo que incrementa la morbilidad por enfermedades infecciosas. Se calcula que el cambio climático podría conducir a un aumento de entre el 1% y el 29% en el retraso del crecimiento infantil en 2050. Este retraso severo del crecimiento afectaría de forma mucho más dura al África subsahariana y el sur de Asia.

5. Desplazamientos y movimientos poblacionales

Eventos climáticos extremos como inundaciones, sequías o huracanes generan desplazamientos masivos, afectando las condiciones de vida y los servicios de salud. Estas condiciones propician igualmente la transmisión de enfermedades infecciosas por falta de saneamiento, hacinamiento y debilidad de los sistemas de vigilancia epidemiológica.

En definitiva, el cambio climático está remodelando el paisaje epidemiológico global, creando condiciones propicias para la aparición y propagación de enfermedades infecciosas emergentes, nuevos patógenos y graves pandemias. Debemos actuar con urgencia frente a este desafío reconociendo la profunda interconexión entre salud humana, animal, vegetal, ecosistemas y clima. Proteger la salud del planeta es proteger la salud de todas las especies que lo habitan, incluidos nosotros los humanos. Solo mediante acciones integradas y sostenidas será posible evitar futuras pandemias y garantizar un futuro más saludable y equitativo.

BIBLIOGRAFÍA

- BURKE K.E. et al. (2018). Climate effects on human health. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, **15**(1), 79.
- CUNNINGHAM A.A., DASZAK P. & WOOD J. L. N. (2017). One Health, emerging infectious diseases and wildlife: two decades of progress?. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, **372**(1725), 20160167.
- DESTOUMIEUX-GARZÓN D. et al. (2018). The One Health Concept: 10 Years Old and a Long Road Ahead. *Frontiers in Veterinary Science*, **5**: 14.
- EBI K.L. & NEALON, J. (2016). Dengue in a changing climate. *Environmental Research*, **151**: 115-123.
- GIBB R. et al. (2020). Zoonotic host diversity increases in human-dominated ecosystems. *Nature*, **584**: 398–402.
- IPCC. (2021). *Sixth Assessment Report*. Intergovernmental Panel on Climate Change.
- JONES K.E. et al. (2008). Global trends in emerging infectious diseases. *Nature*, **451**(7181): 990–993.
- KESING F. et al. (2010). Impacts of biodiversity on the emergence and transmission of infectious diseases. *Nature*, **468**(7324): 647–652.
- MORSE S.S. et al. (2012). Prediction and prevention of the next pandemic zoonosis. *The Lancet*, **380**(9857): 1956–1965.
- OGDEN N.H. et al. (2014). Recent and projected future climatic suitability of North America for the Asian tiger mosquito. *Parasites & Vectors*, **7**(1), 532.
- ROCKLÖV J. & DUBROW, R. (2020). Climate change: an enduring challenge for vector-borne disease prevention and control. *Nature Immunology*, **21**: 479–483.
- RYAN S.J. et al. (2019). Global expansion and redistribution of Aedes-borne virus transmission risk with climate change. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, **13**(3), e0007213.
- SIRAJ A.S. et al. (2014). Altitudinal changes in malaria incidence in highlands of Ethiopia and Colombia. *Science*, **343**(6175): 1154–1158.
- WATTS N. et al. (2018). The 2018 report of the Lancet Countdown on health and climate change. *The Lancet*, **392**(10163): 2479–2514.
- WHO. (2023). *Dengue and severe dengue*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dengue-and-severe-dengue>

BIODIVERSIDAD, ZOONOSIS, PANDEMIAS Y EL FUTURO BIENESTAR HUMANO

PEDRO JORDANO BARBUDO

Reales Academias Sevillana de Ciencias y de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales de España

ZOONOSIS: RETO SANITARIO DEL SIGLO XXI.

Biodiversidad, zoonosis, pandemias y el futuro bienestar humano.

El concepto de biodiversidad, acuñado en 1985, se consolidó internacionalmente con la entrada en vigor del Convenio sobre la Diversidad Biológica en 1993 y la creación del IPBES. La biodiversidad incluye no solo la variedad de formas de vida, sino también las interacciones, tanto positivas como negativas, que inciden directamente en la salud y el bienestar humanos.

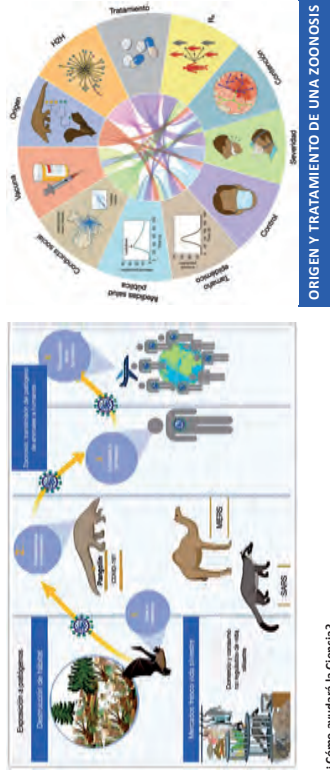
La ecología de la enfermedad estudia cómo las alteraciones de los ecosistemas favorecen la aparición de epidemias y pandemias. La crisis de la COVID-19 ejemplifica cómo los cambios en la naturaleza pueden desencadenar graves amenazas sanitarias globales. La mayoría de las pandemias recientes tienen origen zoonótico: virus o microorganismos que saltan de animales a humanos bajo ciertas condiciones, fenómeno conocido como *spillover*.

Zoonosis recientes, emergentes o re-emergentes:

- Ébola
- Síndrome resp. Oriente Medio (MERS)
- Virus Nipah
- Fiebre del Rif
- Síndrome resp. agudo (SARS)
- Gripe Aviar
- West Nile
- Zika
- Coronavirus-2019

Todas asociadas a intensa actividad humana contra el medio ambiente.

Pedro Jordano Barbado
Real Academia Sevillana de Ciencias
Epidemiología
Real Academia de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales de España



¿Cómo ayudará la Ciencia?

- Lucha contra la enfermedad
- Ambiente social
- Ambiente ambiental
- Ambiente económico
- Ambiente político

La evaluación del estado actual mediante la comprensión de las características patógenas, epidemiológicas, clínicas y socio-conductuales clave de un brote epidémico en curso.

ORIGEN Y TRATAMIENTO DE UNA ZOONOSIS

BIODIVERSIDAD, ZOONOSIS, PANDEMIAS Y EL FUTURO BIENESTAR HUMANO

PEDRO JORDANO BARBUDO

*Reales Academias Sevillana de Ciencias y de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales
de España*

TRADICIONALMENTE EL ESTUDIO DE LA BIODIVERSIDAD se ha centrado en la cuantificación y estima del número de especies y la distribución de las abundancias entre ellas. “Biodiversidad”, es por supuesto una palabra compuesta a partir del concepto de “diversidad biológica”. El término Biodiversidad fue acuñado en 1985 por Walter G. Rosen para “*The National Forum on Biodiversity*,” una conferencia celebrada en Washington DC en 1986 cuyas actas fueron editadas por E. O. Wilson en 1988 bajo el título Biodiversidad. Se difundió más formalmente cuando entró en vigor en 1993 el Convenio de las Naciones Unidas sobre la Diversidad Biológica (CDB) y al implementar el Panel Intergubernamental sobre Biodiversidad y Servicios Ecosistémicos (IPBES). Así, biodiversidad es el conjunto de formas de vida que habitan el planeta Tierra.

Pero el concepto de Biodiversidad contiene algo más que sólo especies; se refiere también a la riqueza de sus relaciones ecológicas. Aparte de las interacciones entre especies que son beneficiosas para ambas partes, tenemos también interacciones con consecuencias negativas: depredación, parasitismo, patógenos, etc., de tal modo que la Biodiversidad se ve rápidamente implicada en los aspectos de salud y bienestar humanos. Es lo que conocemos como “ecología de la enfermedad”, que tiene que ver fundamentalmente con los aspectos de origen de las epidemias y pandemias que padece la humanidad.

La pandemia COVID-19, causada por un nuevo coronavirus, el SARS-CoV-2, se convirtió en pocos meses en una amenaza para la hu-

manidad, desencadenando la peor crisis sanitaria de este siglo. Más de setecientos millones de personas fueron infectadas por el virus y más de siete millones fallecieron en todo el mundo como resultado de esta infección, con estimas de muertes reales (lo que epidemiólogos denominan exceso en mortalidad) entre dieciocho y treinta dos millones de personas. A mediados de abril de 2020, sólo unos dos meses tras la primera alarma sobre COVID-19 y el SARS-Cov 2, publiqué en el diario *El Mundo* un artículo de opinión que me solicitaron sobre el origen de la pandemia; una reflexión que titulé “Las puertas de la pandemia”. En este artículo reflexionaba sobre lo que estaba aconteciendo con la perspectiva de lo que habíamos aprendido de pandemias previas de origen zoonótico. ¿Porqué? Invariablemente, en la mayor parte de los casos, las últimas grandes pandemias de la humanidad han estado relacionadas con graves alteraciones de la naturaleza y los ecosistemas naturales. La salud humana, animal y ambiental son interdependientes y están vinculadas a los ecosistemas donde coexisten.

La mayor parte de las pandemias tienen origen zoonótico: virus (u otros microorganismos como bacterias, protozoos, etc.) que normalmente se hospedan en animales “saltan” a humanos en ciertas condiciones. Causan las llamadas enfermedades zoonóticas o zoonosis. Entre ellas están VIH, gripe H1N1, gripe aviar, la enfermedad de Lyme, MERS, rabia, Zika, West Nile, malaria, hantavirus, ébola, etc. Normalmente no hay efectos negativos en la especie hospedadora que aloja a los virus en condiciones naturales, pero al pasar a humanos sí puede iniciar patologías. Es lo que se conoce como *spillover*, el “efecto de dilución” del virus a nuevos hospedadores, humanos en este caso. ¿Cuándo acontece? No en vano Sir Peter Medawar, premio Nobel de Medicina y Fisiología (1960) definía a los virus como “un trozo de ADN rodeado de malas noticias”; hemos de ser capaces de afrontar estas “malas noticias”.

No hay muchas especies de vertebrados que sean hospedadores de virus potencialmente zoonóticos. Pero realmente no lo sabemos con certeza, porque desconocemos la biodiversidad de los virus en la naturaleza. Estimamos que conocemos sólo un 1% de los virus existentes; y que seis de cada diez de nuestras enfermedades infecciosas (no sólo por virus) tienen origen zoonótico. Ahora bien, se estima que sólo un 0,1%

de todos los virus con potencial patogénico para humanos han pasado ya realmente de animales al hombre. O sea, no cabe duda de que tendremos más pandemias causadas por nuevos virus. Por el momento, son unas 220 “especies” de virus (aunque los virus son mejor definidos como cuasi-especies, grupos complejos de genomas no-idénticos) las registradas como patogénicas en humanos.

En 2013, S.J. Anthony y otros investigadores de la alianza *Eco-Health* buscaron sistemáticamente todos los virus hospedados por una única especie animal: el zorro volador índico, el gran murciélago que es portador del virus Nipah, causante de varias pandemias desde 1999: de 55 virus diferentes encontrados, 50 eran nuevos para la ciencia y 10 de ellos del mismo grupo que el Nipah, pero desconocemos su efecto en humanos. Si esa fuese una diversidad típica de virus hospedados por cada una de las casi 5.500 especies de mamíferos, una estimación conservadora (y muy probablemente errónea) de la diversidad de virus en estos vertebrados sería 320.000 especies, y no menos de 3,2 millones, extrapolando a las algo más de 62.000 especies de vertebrados conocidas. En 2024, el Comité Internacional de Taxonomía de Virus (ICTV) reconoce 16.215 especies de virus. Son virus que han sido suficientemente estudiados y clasificados de acuerdo con los estándares del ICTV. Pero el número real de “especies” de virus en la Tierra es mucho mayor. Una estimación reciente sitúa el número en al menos 823 millones de tipos de virus, con menos del 3% de esta diversidad actualmente descubierta. Otras fuentes sugieren que el límite superior es probablemente de alrededor de mil millones de especies o más. Esta gran discrepancia pone de relieve que la mayoría de la diversidad viral sigue sin descubrirse, especialmente entre los virus que infectan a los hospedadores no humanos y los reservorios ambientales.

Los planteamientos actuales de acción ante pandemias se basan en responder a las enfermedades después de su aparición con medidas de salud pública y soluciones tecnológicas, en particular el diseño y la distribución rápida de métodos de diagnóstico, nuevas vacunas y terapias. Es decir, actuamos de modo reactivo. La crisis COVID-19 ha demostrado que este es un camino incierto, que requiere tiempo y gran desarrollo científico y tecnológico, debido a su naturaleza reactiva: a

medida que esperamos ultimar la vacunación extensiva, el coste humano no deja de aumentar en múltiples facetas (vidas, empleos, colapso económico en numerosos sectores, enfermedad persistente, etc.). Sin potenciar más las estrategias proactivas y preventivas, que contemplen los aspectos meta-sanitarios de las pandemias, éstas podrían volver a repetirse más a menudo, en mayor extensión, y con efectos más devastadores. Hay desarrollos esperanzadores, que se han visto reforzados y apoyados una vez sobrevenida la pandemia COVID-19. Por ejemplo, iniciativas y esfuerzos a diferentes escalas (nacionales, internacionales) para secuenciación y documentación de variantes víricas; exploración de nuevos reservorios silvestres; identificación y seguimiento de posibles brotes pandémicos con eficientes sistemas de alerta temprana.

Aún nos falta mucho por conocer de la biodiversidad vírica. Los virus juegan un papel fundamental en el equilibrio de muchos ecosistemas, pero no tenemos una lista de virus potencialmente infecciosos para humanos simplemente porque aún no hemos prospectado bien su biodiversidad natural. No obstante, hay esfuerzos recientes en esa dirección. Por ejemplo, la Agencia de EEUU para el Desarrollo Internacional (USAID) estableció su programa de Amenazas Emergentes Pandémicas (EPT) en un esfuerzo para identificar y responder a nuevas enfermedades zoonóticas antes de que se propaguen a los humanos. En su subprograma PREDICT, que lleva operativo diez años en 30 países, estima que existen aproximadamente 1,6 millones de especies víricas sólo en aves y mamíferos, de las cuales unas 700.000 podrían tener potencial zoonótico. Por su parte, siguiendo esta línea, el Global Virome Project va a emplear diez años para detectar la mayoría de amenazas víricas no conocidas de la humanidad, un objetivo factible técnicamente si se disponen recursos para ello.

Algunos virus son viejos enemigos nuestros. Los rinovirus resfriaron a los antiguos egipcios, y los retrovirus endógenos invadieron los genomas de nuestros ancestros primates hace decenas de millones de años. Otros virus son más jóvenes. El VIH, por ejemplo, se convirtió en un virus humano hace aproximadamente un siglo. Y otros apenas comienzan a afectarnos, desencadenando brotes y temores de nuevas plagas mundiales. Si cerramos puertas a esta excedencia o derrame des-

de los reservorios naturales, no ocurrirían estos trasvases de enfermedades. Pero hemos abierto muchas veces esas puertas. Una vez abiertas, con más de 7.500 millones de personas en la Tierra, con una movilidad capaz de conectar los rincones más recónditos del planeta en pocas horas, las condiciones para el trasvase de patologías están garantizadas. La humanización de hábitats naturales, la deforestación, el comercio y tráfico de animales silvestres para consumo humano sin regulación, la sobreexplotación ganadera de áreas silvestres, y otras muchas acciones crean condiciones ideales de contacto para que se abran estas puertas a las zoonosis. Como podemos apreciar, los datos y la historia nos dicen claramente que se han abierto repetidamente estas puertas a las pandemias como consecuencia del uso abusivo de los recursos naturales, de esa relación tóxica con el mundo natural que insistimos en mantener y que debemos revisar urgentemente si no queremos una humanidad abocada a pandemias.

El actual sistema internacional que regula el comercio de vida silvestre, la lucha contra su comercio ilícito y los delitos contra la vida silvestre es insuficiente para contener el alto riesgo en el comercio de vida silvestre y en los mercados. El convenio CITES regula este tipo de tráfico de fauna y flora silvestres, pero únicamente en su ámbito y aspectos comerciales. El tráfico ilegal de fauna silvestre para abastecer mercados no regulados de carne en fresco en Amazonia y en la cuenca del Congo, usa redes de tráfico similares a las de narcotraficantes o traficantes de armamento. Por tanto, precisamos de reformas audaces para incluir en el marco internacional del derecho penal los delitos graves contra la vida silvestre, a través de un nuevo acuerdo bajo la Convención de Naciones Unidas contra la Delincuencia Organizada Transnacional (ICC-TWC), como ha sido posible para otros graves crímenes organizados de preocupación mundial.

Hoy en día, cerca del 60 % de los servicios ecosistémicos considerados en la Evaluación de ecosistemas del Milenio, de las Naciones Unidas, se están degradando o utilizando en forma insostenible, con un agravamiento creciente previsto en la primera mitad de este siglo. Nuestro reto es poder diagnosticar anticipadamente situaciones de transición crítica global, y tal reto de conocimiento es análogo a los que tenemos

para encontrar tratamientos eficientes ante enfermedades devastadoras, como el Alzheimer o el cáncer.

En resumen, las pandemias y enfermedades emergentes en el contexto del cambio global requieren una respuesta coordinada y multisectorial urgente. La interconexión entre salud humana, animal y ambiental demanda la implementación efectiva del enfoque *One Health* a todos los niveles. La investigación sobre factores del cambio global y su impacto en la salud debe intensificarse. El desarrollo de nuevas vacunas, tratamientos y herramientas diagnósticas requiere inversión sostenida y colaboración internacional. Por otro lado, dentro de las estrategias proactivas, la conservación y restauración de ecosistemas debe ser reconocida como una inversión en salud pública. La salud planetaria emerge como un paradigma necesario para abordar los desafíos interconectados del cambio global.

ZOONOSIS Y VECTORES DE TRANSMISIÓN

MIGUEL ÁNGEL MUNIÁIN EZCURRA

Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla

ZOONOSIS: RETO SANITARIO DEL SIGLO XXI. Zoonosis y vectores de transmisión.

Los vectores de zoonosis son más importantes en nuestro medio que los garrapatas y mosquitos.

Garrapatas: Tres etapas en su desarrollo, larvas, ninfas y adultos y en todas las etapas pueden transmitir la enfermedad. En España la infección más frecuente transmitida por garrapatas es la enfermedad de Lyme producida por *Borrelia burgdorferi* s. l. El dato clínico característico es el eritema migrans y el diagnóstico serológico en ocasiones es difícil de interpretar.

La siguiente en frecuencia es la fiebre botonosa o fiebre mediterránea producida por *Rickettsia conorii*. Es característica la mancha negra en el lugar de la picadura. Lesiones similares pueden aparecer en otras dos enfermedades producidas por *Rickettsia*: *R. deboni* y *R. sibirica* subsp. *mongolotimonae*.

La fiebre hemorrágica Crimea-Congo transmitida por garrapatas es infrecuente pero importante por su elevada mortalidad.

Mosquitos y flebotomos. Procedentes de zonas endémicas, turistas, viajeros o inmigrantes llegan infectados por virus del dengue, chikungunya, o zika y dada la presencia en España del vector (*Aedes albopictus*) se pueden originar infecciones autóctonas. Algo similar puede ocurrir con la malaria.

La leishmaniosis es una enfermedad transmitida por un flebótomo, endémica en España y que es un importante reto en sanidad animal y humana.

Miguel Ángel Muriel Escarona
Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla



Las brax y nixtu de garrapatas por su tamaño, no son fáciles de identificar. Los adultos, macho y hembra, pueden llegar a medir más de un centímetro.



Las garrapatas mas frecuentes en España.



Garrapatas en aves, mamíferos de todos los tamaños, reptiles...



Aparato bucal de una garrapata (Hipopótamo) con el que se adhieren al huésped.



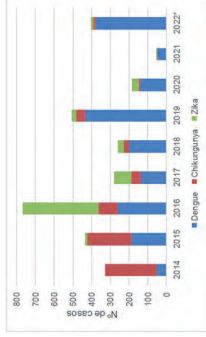
Leishmaniosis en España 2019-2021.



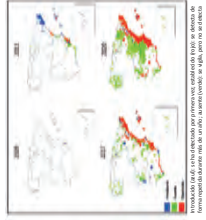
Eritema migrans. Enfermedad de Lyme. Imágenes cedidas por JA. Otero Revuelta. CIBER.

Tabla 1. Características de las principales enfermedades transmitidas por vectores en España (datos de 2019-2021)

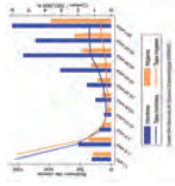
Enfermedad	Vector	Agente etiológico	Prevalencia (%)	Morbilidad (casos/año)	Mortalidad (casos/año)
Enfermedad de Lyme	Garrapata	Borrelia burgdorferi	1.5	1.500	0
Fiebre mediterránea	Garrapata	Rickettsia conorii	0.5	500	0
Fiebre hemorrágica	Garrapata	Criomegaleia	0.1	100	0
Dengue	Mosquito	Dengue virus	0.2	200	0
Chikungunya	Mosquito	Chikungunya virus	0.1	100	0
Zika	Mosquito	Zika virus	0.1	100	0
Leishmaniosis	Flebotomo	Leishmania	0.1	100	0



Casos importados por año notificados en España, 2014-2022. Fuente: Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica.



Aedes albopictus en España 2009-2020.



Leishmaniosis en España 2019-2021.

El marcado incremento en la distribución del mosquito vector de dengue, chikungunya y zika en España puede favorecer la transmisión autóctona.

ZOONOSIS Y VECTORES DE TRANSMISIÓN

MIGUEL ÁNGEL MUNIÁIN EZCURRA

Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla

INTRODUCCIÓN

LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD define a las zoonosis como cualquier enfermedad o infección naturalmente transmisible desde animales vertebrados al hombre. Se calcula que más de la mitad de las enfermedades que afectan al hombre son zoonóticas y el 75% de las enfermedades infecciosas emergentes que afectan al hombre son también de origen animal.

Se denominan vectores a los organismos vivos que transmiten un agente infeccioso de un animal infectado a un ser humano o a otro animal. La mayoría de los vectores son artrópodos, que son los invertebrados más abundantes e incluyen garrapatas, pulgas, mosquitos, flebótomos, escorpiones, hormigas, cangrejos, mariposas, piojos, ciempiés, pulgas, chinches etc. Los vectores transmisores de zoonosis más frecuentes son los mosquitos y las garrapatas.

Para estudiar adecuadamente las zoonosis es preciso conocer no solo los microorganismos que las originan, tales como bacterias, virus, protozoos etc., sino también los vectores que los transmiten. Además, juegan un papel fundamental aquellos animales, pequeños roedores, mascotas, lagomorfos, ganado bovino etc. a los que se denomina huéspedes y en los cuales se alimentan los vectores. Estos huéspedes pueden actuar también como reservorios y en ocasiones, padecer la enfermedad.

Por tanto, en las zoonosis pueden intervenir: un agente causal, un vector y un hospedador. Los tres son seres vivos y su supervivencia y

capacidad de reproducción, dependerán íntimamente de factores ambientales tales como temperatura, humedad, etc.

GARRAPATAS

Son artrópodos de distribución universal agrupadas en dos familias: *Ixodidae* garrapatas duras denominadas así por tener una placa dura o escutelo en la superficie dorsal, y *Argasidae* o garrapatas blandas, que carecen de escutelo. La familia *Ixodidae* o garrapatas duras incluye a la mayoría de las garrapatas que vehiculan zoonosis. Tienen un aparato bucal o hipostoma y durante el proceso de anclaje y succión, inoculan con la saliva una sustancia anestésica que hace que la picadura sea indolora y un “pegamento” que le permite permanecer adherida.

Las garrapatas pasan tres etapas en su desarrollo, larvas, ninfas y adultos. En todas las etapas pueden transmitir la enfermedad y este ciclo puede durar años, un ejemplo de estos ciclos se describe a continuación: Primavera; la hembra deposita miles de huevos: en 6-8 semanas eclosionan y emergen las larvas. Verano; la larva se alimenta una vez (pequeño roedor) y se transforma en ninfa. En la siguiente primavera, se alimentan una vez (pequeño roedor) y se transforman en garrapatas adultas, al final del verano o al comienzo del otoño se adhieren a un mamífero mayor, y se aparean. En primavera, la hembra deposita los huevos y en verano se muere.

Principales enfermedades transmitidas por garrapatas en España

Fiebre exantemática mediterránea (FEM)

También llamada fiebre botonosa debido a la frecuente aparición de una mancha negra en el lugar de la picadura; es endémica en España. Clásicamente la etiología de esta enfermedad se ha atribuido a *Rickettsia conorii*, pero hay claras evidencias de que otras especies de *Rickettsia* originan un cuadro clínico superponible. En un trabajo publicado por nuestro grupo, con garrapatas recolectadas en perros de las provincias de

Hueva, Cádiz y Sevilla identificamos *R. massiliae* en el 18% de los lotes estudiados y en ninguno de ellos se identificó *R. conorii*. Más recientemente desde la Rioja se ha identificado a *Rickettsia sibirica* subsp. *mongolitimonae* en pacientes con un cuadro clínico superponible al que origina *R. conorii*. La enfermedad se transmite por la picadura de la garrapata *Rhipicephalus sanguineus* que es el principal vector de *Rickettsia conorii* en Europa.

El hospedador habitual de la FEM es el perro, aunque pueden infectarse otros mamíferos. Incubación de 5 a 7 días, y posteriormente aparición súbita de fiebre, artralgias y mialgias. A los 3-5 días surge de una erupción no pruriginosa que generalmente afecta también a las palmas de las manos y plantas de los pies. A menudo aparece en el lugar de la picadura una lesión desarrollando posteriormente una úlcera de 2-5 mm de diámetro, con una zona central y un halo de color rojo oscuro, acompañado de adenopatías regionales.

La enfermedad es generalmente leve, aunque puede ser grave en un 5% de los pacientes.

El diagnóstico se realiza por seroconversión y la enfermedad se trata con Doxiciclina

Enfermedad de Lyme

Se describió en un pequeño llamado Old Lyme en Estados Unidos. La enfermedad es consecuencia de la picadura de una garrapata del género *Ixodes* que puede transmitir una espiroqueta del complejo *Borrelia burgdorferi* s. l. En España las *Borrelias* más frecuentemente aisladas han sido *B. garinii*, *B. afzelii* y *R. valaisiana*. Las manifestaciones clínicas pueden diferir considerablemente en diferentes partes del mundo probablemente como consecuencia de la *Borrelia* predominante.

En España el vector es *Ixodes ricinus*, también denominada garrapata de la oveja. Es una garrapata dura que necesita zonas húmedas y montañosas. Las larvas y las ninfas se alimentan de pequeños roedores y las formas adultas lo hacen en mamíferos mayores tales como ciervos, jabalíes etc.

Los síntomas son muy variados y en ocasiones se denomina a la enfermedad de Lyme como la gran imitadora. Por esta razón no es in-

frecuente diagnosticar como enfermedad de Lyme a pacientes que no tienen la enfermedad y a la inversa. Lo más característico es el eritema migrans que se identifica en el 70-80% de los pacientes.

En la fase precoz la infección está localizada presentando un eritema migrans. Posteriormente se disemina apareciendo afectación neurológica, carditis, etc. En una fase tardía pueden aparecer artritis, encefalopatía crónica, ACA etc. Hay una gran controversia respecto al diagnóstico y tratamiento de un cuadro clínico generalizado que puede aparecer después de la infección, algo similar a lo que ocurre con otras infecciones, por ejemplo, tras la infección por el Covid-19.

El diagnóstico es serológico, determinando anticuerpos IgM o IgG específicos confirmando los resultados con *Western blot*. En ocasiones los resultados de la serología son difíciles de interpretar por lo que siempre que sea posible es recomendable emplear PCR en biopsias cutáneas o LCR.

La pauta de tratamiento antibiótico (basada en Doxiciclina o Cefalosporinas) es diferente según la fase en la que se encuentra la enfermedad, siendo muy eficaz.

Fiebre hemorrágica Crimea-Congo (CCHFV)

Causada por un virus del género *Nairovirus* y transmitido por la picadura de garrapatas del género *Hyalomma*. Pequeños vertebrados (liebres, erizos, roedores) actúan como huéspedes amplificadores, mientras que grandes mamíferos domésticos (herbívoros) y salvajes (ciervos, jabalíes) son huéspedes de las formas adultas. Las aves y el movimiento del ganado contribuyen a la diseminación del virus.

En el año 2010, el Grupo de la Rioja (J.A. Oteo y colaboradores) habían descrito la presencia del virus en *Hyalomma lusitanicum* recolectados en ciervos de la provincia de Cáceres, pero hasta el año 2016 no se diagnosticaron a dos pacientes afectos de esta enfermedad.

Retrospectivamente, en muestras congeladas de biopsias de un paciente fallecido en 2013 se identificó CCHFV. Desde entonces se han diagnosticados 17 casos autóctonos con 6 pacientes fallecidos. Este año 2025 el Dr. Lorenzo-Juanes y colaboradores han publicado que en el

área de Béjar (Salamanca) de 650 muestras serológicas 4 eran positivas para CCHFV, lo que significa que el virus está circulando también en la población humana.

La infección en humanos es asintomática en el 90% de los pacientes. Entre los casos sintomáticos, la mayoría presentan clínica leve: fiebre, mialgias, cefalea y mareos (4-5 días). En algunos casos la enfermedad es grave con manifestaciones hemorrágicas en piel y mucosas, que puede progresar hasta la muerte, generalmente durante la segunda semana en mayores o inmunodeprimidos. No existe tratamiento ni vacuna disponible.

TRANSMISIÓN POR SIFONÁPTEROS. PULGAS.

Tifus murino

Existen al menos dos especies de pulgas que pueden transmitir *Rickettsias* al ser humano: La pulga de la rata (*Xenopsylla cheopis*), que es el vector del tifus endémico o murino (causado por *Rickettsia typhi*) y la pulga del gato (*Ctenocephalides felis*), que es el vector fundamental de *Rickettsia felis* y, ocasionalmente de *Rickettsia typhi*.

Los pacientes con tifus murino presentan fiebre, artromialgias, exantema, tos, síntomas digestivos etc. En la práctica clínica, el tifus murino debe incluirse en el diagnóstico diferencial de todo paciente con fiebre de duración intermedia. El diagnóstico se realiza por serología (seroconversión). Tratamiento, Doxiciclina.

ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR MOSQUITOS Y FLEBÓTOMOS

Los mosquitos transmisores de zoonosis pertenecen a los géneros; *Culex* transmisores de Fiebre del Nilo, *Anopheles*, transmisor del Paludismo y *Aedes* transmisor del dengue, chikungunya y Zika. En los últimos años hemos asistido a la expansión en España y en Andalucía de *Aedes albopictus* con riesgo de transmisión autóctona de enfermedades con-

finadas a climas tropicales/subtropicales (dengue, chikungunya, Zika). Estas tres enfermedades se caracterizan clínicamente por presentar fiebre, artromialgias y erupciones cutáneas diversas. En la mayoría de los casos la enfermedad es leve y se autolimita, pero en algunos casos aparecen complicaciones tales como artritis en chikungunya, hemorragias en dengue y alteraciones fetales en el Zika. En el año 2023 se declararon en Andalucía, confirmados o probables, 47 casos de dengue y 35 de chikungunya, todos ellos importados. También se detectaron 101 pacientes con paludismo.

En España la enfermedad más prevalente transmitida por la picadura de flebotomos es la leishmaniosis, de la que se declararon en el año 2023 en Andalucía 76 casos autóctonos. Tiene un gran impacto en humanos inmunodeprimidos y en sanidad animal.

BIBLIOGRAFÍA

- CERVERA-ACEDO C., SANJOAQUÍN I., RAMIREZ DE ARELLANO E., OTEO, J.A. et al. *Rickettsia sibirica mongolitimonae* Infections in Spain and Case Review of the Literature. *Emerg. Infect. Dis.* 2025; **31(1)**:18-26.
- LORENZO JUANES H., ALONSO-SARDÓN M., VICENTE B., RODRÍGUEZ-ALONSO B., LÓPEZ-BERNUS A., PERDONES ULERIO J. et al. Screening for Crimean-Congo haemorrhagic fever virus antibodies in humans living in an endemic area of Spain. *Enferm. Infecc. Microbiol. Clín.* 2025; **43**: 23-27.
- OTEO J.A. & PALOMAR A.M. More threats: The increase in tick-borne diseases and their spectrum. *Enferm. Infecc. Microbiol. Clín.* 2025; **43**: 1-2.
- Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica (RENAVE). Fiebre Hemorrágica Crimea-Congo 2016-2024.
- Plan Estratégico Andaluz para la Vigilancia y Control de Vectores Artrópodos con Incidencia en Salud (PEVA). 2024-2028. Consejería de Salud y Consumo.
- Ministerio de Sanidad. Plan Nacional de Prevención, Vigilancia y Control de las enfermedades transmitidas por vectores. Parte I. Enfermedades transmitidas por *Aedes*. Abril 2023
- Informes epidemiológicos. Año 2024. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. CIBERESP. Madrid, 30 mayo 2025.

RESISTENCIAS A ANTIBIÓTICOS Y ZOONOSIS

ALFONSO RUIZ-BRAVO LÓPEZ

*Real Academia de Medicina y Cirugía de Andalucía Oriental, Ceuta y Melilla y Academia
Iberoamericana de Farmacia*

ZOONOSIS: RETO SANITARIO DEL SIGLO XXI.

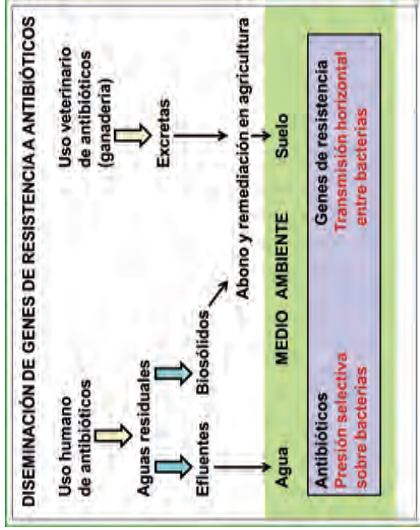
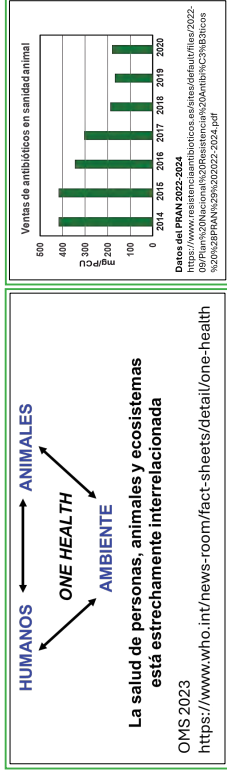
Resistencias a antibióticos y zoonosis

La resistencia se define como la capacidad de las bacterias para sobrevivir y proliferar en presencia de un determinado antibiótico a las dosis utilizables en clínica. Hay cepas de bacterias patógenas que se han vuelto resistentes a muchos antibióticos (cepas multiresistentes).

Diversos factores son responsables de la diseminación de bacterias resistentes: automedicación, prescripción innecesaria, administración de dosis inferiores a las terapéuticas, duración inadecuada del tratamiento, eliminación de residuos contaminados con antibióticos, abuso de antibióticos de uso humano en ganadería.... El enfoque *One Health* reconoce la interdependencia entre salud humana, de animales y de ecosistemas, y la importancia del uso adecuado de antibióticos en veterinaria, incluyendo el tratamiento de zoonosis, para frenar la selección de bacterias resistentes que puedan pasar de animales a humanos.

El Reglamento (UE) 2019/6 establece que los antimicrobianos no se utilizarán en animales para fomentar su crecimiento; tampoco con fines profilácticos salvo casos excepcionales. En 2024 la OMS publicó listados de antibióticos autorizados en humanos y animales o solo en humanos; el Reglamento (UE) 2024/1973 insiste en estas restricciones. En España, el PRAN (Plan Nacional Frente a la Resistencia a los Antibióticos) en su edición actual (2025-2027) presenta programas de optimización de antimicrobianos en sanidad animal y vigilancia de resistencias en bacterias zoonóticas.

Alfonso Ruiz-Bruño López
Real Academia de Medicina y Cirugía de Andalucía, Oviedo, Cien y Matallay
Academia Iberoamericana de Farmacia



RESISTENCIAS A ANTIBIÓTICOS Y ZONOSIS

ALFONSO RUIZ-BRAVO LÓPEZ

*Real Academia de Medicina y Cirugía de Andalucía Oriental, Ceuta y Melilla y
Academia Iberoamericana de Farmacia*

UNA BACTERIA ES RESISTENTE A UN ANTIBIÓTICO cuando es capaz de sobrevivir y proliferar en presencia del rango de dosis de ese antibiótico utilizables en clínica. En consecuencia, ese antibiótico no es útil para tratar infecciones causadas por la bacteria resistente. Hay especies de bacterias que poseen resistencia natural a determinados antibióticos; por ejemplo la daptomicina no actúa sobre bacterias Gram-negativas, porque es incapaz de atravesar la membrana externa de estas bacterias; mientras que la colistina no afecta a las bacterias Gram-positivas, que carecen de lipopolisacárido (LPS) en su superficie, ya que este antibiótico necesita unirse al LPS para actuar.

El problema surge cuando cepas de bacterias que son naturalmente sensibles a un antibiótico adquieren resistencia frente a él. Esta resistencia adquirida puede aparecer como consecuencia de mutaciones o por incorporación de genes de resistencia mediante cualquiera de los mecanismos de transferencia de genes entre bacterias. Se han descrito varios mecanismos de resistencia: mutaciones que disminuyen la permeabilidad de las envolturas bacterianas al antibiótico, limitando su acceso al interior de la bacteria; expulsión del antibiótico mediante bombas de eflujo; inactivación del antibiótico por enzimas bacterianas que lo hidrolizan o modifican; mutaciones que modifican la diana del antibiótico en la bacteria, de forma que pierda su afinidad por él; producción de moléculas que protegen a la diana; pérdida de la capacidad de la bacteria para activar antibióticos que se administran como pro-fármacos; formación in vivo de biopelículas que engloban a las bacterias, y que son escasamente penetrables por el antibiótico; y el fenómeno de persistencia bacteriana (bacterias

sensibles *in vitro* al antibiótico pero que *in vivo* escapan de su acción porque entran en un estado de latencia fisiológica o quiescencia).

El uso extendido de antibióticos selecciona a aquellas bacterias que han adquirido resistencias; con el tiempo, aparecen bacterias multirresistentes, ya sea porque han adquirido un mecanismo que confiere resistencia a varios antibióticos distintos o porque han llegado a acumular múltiples genes diferentes, cada uno de los cuales confiere resistencia a un agente o familia de antibióticos. La bacteria *Staphylococcus aureus* ofrece ejemplos de ambos tipos de multirresistencia: el llamado fenotipo MLS_B se caracteriza por resistencias a macrólidos, lincosaminas y estreptogramina B por un mismo mecanismo, una metilasa codificada por el gen *erm*, que modifica el rRNA 23S (RNA de la subunidad 50S del ribosoma bacteriano) de forma que, sin afectar a su funcionalidad, pierde la afinidad por los mencionados antibióticos; por otra parte, hay cepas MRSA (siglas de *methicillin-resistant Staphylococcus aureus*) que poseen varios genes que codifican β -lactamasas (resistencia a penicilina), PB-P2a (resistencia a meticilina), peptidoglicano modificado (resistencia a vancomicina) y ribosomas modificados (resistencia a linezolid).

Las bacterias multirresistentes causan infecciones difíciles de tratar, siendo responsables de altas tasas de mortalidad. Se ha acuñado el término “panresistencia” para la ausencia de sensibilidad a todos los antibióticos de todas las familias habitualmente utilizadas en el tratamiento de la bacteria en cuestión. Entre las especies que actualmente plantean más problemas por sus resistencias cabe señalar dos cocos Gram-positivos, *Enterococcus faecium* y *Staphylococcus aureus*; y cuatro bacilos Gram-negativos, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterobacter* spp.; podrían añadirse a la lista *Mycobacterium tuberculosis* resistente a la rifampicina y las enterobacterias resistentes a las cefalosporinas de tercera generación y a las carbapenemas.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), en una nota del 17 de noviembre de 2021, reconoce que la resistencia a los antimicrobianos es una amenaza para la salud y el desarrollo mundiales y la considera como una de las diez principales amenazas de salud pública a las que se enfrenta la humanidad (1). La diseminación de las resistencias se ve favorecida por factores como la automedicación y la prescripción innecesaria

(debida a la demanda insistente del enfermo o a errores en el diagnóstico), que pueden conducir, por ejemplo, a administrar antibióticos para tratar infecciones no bacterianas; la administración de dosis inferiores a las terapéuticas; la duración inadecuada del tratamiento, que si es demasiado corto puede llevar a la persistencia, en tejidos del hospedador, de bacterias patógenas en situación de estrés, lo que favorece las mutaciones, y si se prolonga innecesariamente proporcionará más oportunidades para seleccionar bacterias resistentes presentes en la microbiota que, aunque no sean patógenas, contribuirán a la diseminación de genes de resistencia que pueden ser transferidos a patógenas; la eliminación inapropiada de residuos contaminados con antibióticos en aguas residuales; y el abuso en ganadería de antibióticos de uso humano.

Este es un escenario típico del enfoque *One Health*, que parte de la premisa de que la salud de los seres humanos, de los animales y los ecosistemas están estrechamente interrelacionadas, lo que vincula la resistencia a los antimicrobianos con las enfermedades zoonóticas; reconocer las interrelaciones entre la salud humana, animal y ambiental es esencial para abordar el problema de la resistencia a los antimicrobianos (2). El intestino de animales, el estiércol y las aguas residuales, son entornos enriquecidos en genes de resistencia a antibióticos; y hay evidencias de que tanto antibióticos como genes de resistencia, procedentes de granjas de ganado y de aves de corral, van a parar al medio ambiente (agua, suelo, aire). Esto promueve la aparición y la selección de bacterias patógenas portadoras de resistencias. Un buen ejemplo es el caso de la colistina, un antibiótico actualmente considerado como “de último recurso”, es decir, reservado para el tratamiento de infecciones debidas a bacterias multirresistentes; el gen *mcr-1*, responsable de resistencia a colistina, fue capturado por enterobacterias como *Escherichia coli* en ambientes contaminados; las bacterias portadoras de *mcr-1* pasaron a ganado porcino y la administración abusiva de colistina las seleccionó, para posteriormente causar en humanos infecciones de difícil tratamiento.

En varios países, incluidos los miembros de la Unión Europea (UE), la prohibición de usar colistina en ganadería ha roto este ciclo, disminuyendo significativamente la prevalencia de la resistencia a la colistina en las cepas de *E. coli* aisladas de animales de consumo y, paralelamente, en

las aisladas de humanos (3). *Streptococcus suis* es un patobionte (patógeno oportunista miembro de la microbiota) del cerdo que puede causar infecciones en humanos; el estudio de 116 cepas aisladas de distintas granjas en España, entre 2016 y 2021, encontró multirresistencias en el 90%, con altas tasas de resistencia frente a tetraciclinas, sulfamidas y clindamicina; los autores concluyeron que *S. suis* contribuye significativamente a la propagación de resistencias entre patógenos veterinarios y humanos, lo que debe tenerse en cuenta desde el enfoque de *One Health*, especialmente en regiones con alta producción porcina (4). Está claro que el uso indiscriminado de antibióticos en animales destinados al consumo, los vertidos de residuos ganaderos a las aguas residuales y el empleo de estiércol animal en agricultura son factores que promueven la selección y transmisión bacterias resistentes a lo largo de la cadena alimentaria (5). Es de reseñar que el problema de transmisión de resistencias de animales a humanos no se limita al ganado y a la cadena alimenticia, sino que se extiende también a los animales de compañía y mascotas (6).

La administración de antibióticos a animales se hace con fines terapéuticos (tratamiento de una enfermedad infecciosa ya existente), profilácticos (prevención de infecciones) y de promoción del crecimiento. Para conservar la eficacia de los antibióticos es necesario minimizar los factores que promueven la diseminación de las resistencias: esto incluye medidas como evitar su uso rutinario en animales sanos; limitar su administración específicamente al tratamiento de infecciones diagnosticadas en animales enfermos; y controlar el uso de antibióticos clasificados como “de máxima prioridad y de importancia crítica” para la medicina humana. Desde 2005 la OMS elabora y actualiza periódicamente una lista de antibióticos de importancia crítica, teniendo en cuenta su relevancia en medicina humana y el riesgo de transmisión de resistencias a patógenos humanos que su uso en animales pueda comportar. La *European Medicines Agency* (EMA) publica, desde 2020, el boletín *Veterinary Medicines Regulation Highlights*, que presta especial atención a la regulación del uso de antibióticos para contribuir a la lucha contra las resistencias. Cabe destacar algunos aspectos de esta regulación. El Parlamento Europeo (7), en el artículo 107 de su Reglamento 2019/6, dispone que “los medicamentos antimicrobianos no se utilizarán en animales con el fin de fomentar su crecimiento ni

de aumentar su rendimiento”, ni tampoco “con fines profilácticos salvo en casos excepcionales”; en reglamentos posteriores (8, 9) especifica listas de antibióticos según su destino (exclusivo en humanos o compartido en humanos y animales) y sus condiciones de uso. En su listado más reciente, la OMS establece tres categorías de antibióticos (autorizados para su uso exclusivo en humanos, autorizados en humanos y en animales, y no autorizados en humanos); los criterios usados son: que la clase de antibióticos sea la única, o una de las pocas terapias disponibles, para tratar infecciones bacterianas graves en personas; y que la clase de antibióticos se utilice para tratar infecciones causadas por bacterias posiblemente transmitidas de animales o con genes de resistencia procedentes de fuentes no humanas (10). En España se inició en 2014 el PRAN (Plan Nacional Frente a la Resistencia a los Antibióticos), que ha conocido cuatro ediciones (2014-2018, 2019-2021, 2022-2014 y la actual 2025-2027) y que desde el primer momento ha prestado especial atención a la repercusión que el uso de antibióticos en salud animal tiene sobre la diseminación de resistencias.

La edición actual (11) prevé la implementación de los Programas de Optimización del Uso de Antimicrobianos (PROA) tanto para animales de producción como para pequeños animales; la consolidación de la Red de Vigilancia Europea de Ventas y uso de Antibióticos en Veterinaria; el desarrollo del Proyecto de Vigilancia de Bacterias Patógenas Clínicas, para ampliar la información sobre resistencias en bacterias patógenas aisladas de animales enfermos y detectar la emergencia de nuevas resistencias; y la creación de un nuevo grupo de trabajo de vigilancia de bacterias patógenas resistentes en fauna silvestre. Como ejemplo de los logros conseguidos, cabe mencionar que, según datos del informe de 2022-2024, el consumo de antibióticos en sanidad animal inició un significativo descenso en 2016, y en 2018, 2019 y 2020 se mantuvo muy por debajo del 50% en referencia a lo consumido en 2014.

BIBLIOGRAFÍA

1. OMS. Resistencia a los antimicrobianos. 2021. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/antimicrobial-resistance>

2. OMS. Una salud. 2023. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/one-health>
3. LIU J.H., LIU Y.Y., SHEN Y.B., YANG J., WALSH T.R., WANG Y. & SHEN J. Plasmid-mediated colistin-resistance genes: *mcr*. *Trends Microbiol.* 2024; **32(4)**: 365-378. <https://doi.org/10.1016/j.tim.2023.10.006>
4. URUÉN C., GIMENO J., SANZ M., FRAILE L., MARÍN C.M. & ARENAS J. Invasive *Streptococcus suis* isolated in Spain contain a highly promiscuous and dynamic resistome. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 2024 **13**:1329632. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1329632>
5. FERNÁNDEZ-TRAPOTE E., OLIVEIRA M., COBO-DÍAZ J.F. & ÁLVAREZ-ORDÓÑEZ A. The resistome of the food chain: A One Health perspective. *Microb. Biotechnol.* 2024; **17(7)**: e14530. <https://doi.org/10.1111/1751-7915.14530>
6. MENEZES J., FROSINI S.M., WEESE S., PERRETEN V., SCHWARZ S., AMARAL A.J., LOEFFLER A. & POMBA C. Transmission dynamics of ESBL/AmpC and carbapenemase-producing Enterobacterales between companion animals and humans. *Front. Microbiol.* 2024; **15**: 1432240. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.1432240>
7. Parlamento Europeo. Reglamento (UE) 2019/6 del Parlamento Europeo y del Consejo de 11 de diciembre de 2018. *Diario Oficial de la Unión Europea* 2019; **4**: 43-167. <https://www.boe.es/buscar/doc.php?id=DOUE-L-2019-80010>
8. Parlamento Europeo. Reglamento de Ejecución (UE) 2022/1255 de la Comisión, de 19 de julio de 2022. *Diario Oficial de la Unión Europea* 2022; **191**: 58-60. <https://www.boe.es/buscar/doc.php?id=DOUE-L-2022-81106>
9. Parlamento Europeo. Reglamento de Ejecución (UE) 2024/1973 de la Comisión, de 18 de julio de 2024. *Diario Oficial de la Unión Europea* 2024; **1973**: 1-9. <https://www.boe.es/buscar/doc.php?id=DOUE-L-2024-81134>
10. WHO. WHO's List of Medically Important Antimicrobials: a risk management tool for mitigating antimicrobial resistance due to non-human use. Geneva: World Health Organization; 2024. https://cdn.who.int/media/docs/default-source/gcp/who-mia-list-2024-lv.pdf?sfvrsn=3320dd3d_2
11. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Plan Nacional Frente a la Resistencia a los Antibióticos 2025-2027. Madrid: AEMPS; 2025. <https://www.resistenciaantibioticos.es/es>

VACUNAS Y ZOONOSIS

ALFONSO RUIZ-BRAVO LÓPEZ

*Real Academia de Medicina y Cirugía de Andalucía Oriental, Ceuta y Melilla y
Academia Iberoamericana de Farmacia*

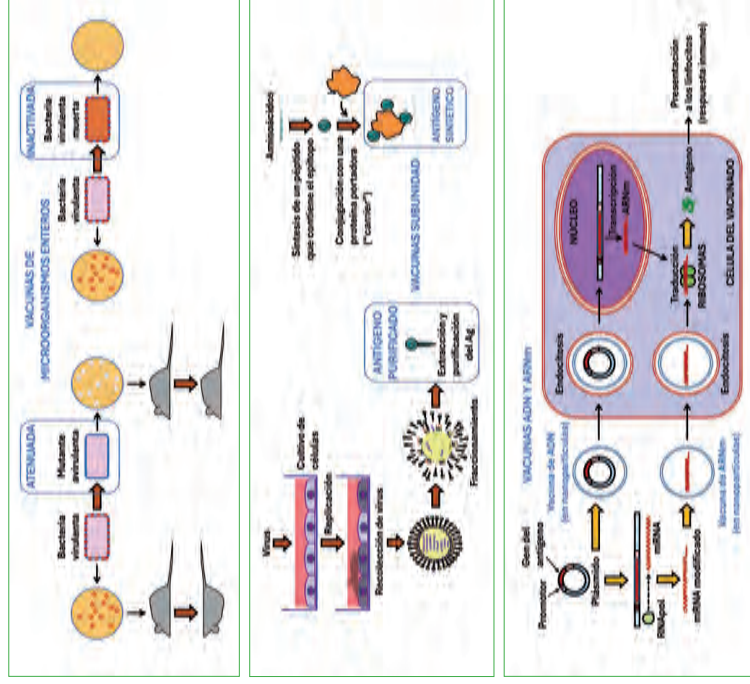
ZOONOSIS: RETO SANITARIO DEL SIGLO XXI.

Vacunas y zoonosis.

Las vacunas son formas farmacéuticas que contienen un producto biológico capaz de inducir respuestas inmunitarias específicas en el individuo vacunado, al que confieren, de forma segura, protección frente a enfermedades específicas. Las vacunas no siempre impiden la infección, pero evitan los daños en el hospedador o los minimizan, de forma que el individuo vacunado no enferma o manifiesta solo síntomas leves, mientras que el no vacunado está expuesto a una enfermedad grave. Hay diversos tipos de vacunas: atenuadas, inactivadas, toxoides, vacunas subunidad, vacunas vectorizadas por microorganismos, vacunas de ADN y vacunas de ARNm. Las vacunas con antígenos poco inmunógenos incorporan adyuvantes, que potencian las respuestas consiguiendo una inmunidad duradera.

Muchos patógenos humanos son zoonóticos. La vacunación es una de las principales medidas para la prevención de zoonosis. Existen vacunas para prevenir zoonosis tanto para humanos como para animales, como es el caso de la rabia. El Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación de España ha elaborado un Protocolo de vacunación de urgencia para el control de enfermedades infecciosas de animales, que incluye zoonosis como la fiebre del valle del Rift y la gripe aviar, cuyo subtipo H5N1 es preocupante por su incidencia en el ganado bovino en Estados Unidos y otros países.

Alfonso Ruiz-Bruño López
Academia Interuniversitaria de Farmacia
y Real Academia de Medicina y Cirugía de Andalucía Oriental



VACUNAS Y ZOONOSIS

ALFONSO RUIZ-BRAVO LÓPEZ

*Real Academia de Medicina y Cirugía de Andalucía Oriental, Ceuta y Melilla y
Academia Iberoamericana de Farmacia*

INFECCIÓN SIGNIFICA QUE UN MICROORGANISMO patógeno entra en el organismo y se multiplica en tejidos del hospedador. Hay infecciones asintomáticas (subclínicas) y otras en las que el microorganismo produce daños suficientes como para causar síntomas, en cuyo caso ocurre una enfermedad infecciosa. El microorganismo patógeno entra en contacto con los mecanismos defensivos de la inmunidad innata (inespecíficos), que pueden ser suficientes para suprimir la infección; si no es así, como ocurre en el caso de patógenos capaces de evadirse o resistir a los mecanismos defensivos inespecíficos, el papel de estos será ralentizar la proliferación del patógeno para dar tiempo a que intervengan los mecanismos de la respuesta inmune específica, más eficaces en la eliminación de los patógenos pero más lentos. Excepto en los casos de patógenos muy virulentos o de hospedadores inmunocomprometidos, el resultado final será la eliminación del patógeno y el fin de la infección.

La respuesta inmune específica está protagonizada por linfocitos. Parte de los linfocitos que responden frente a un antígeno se convierten en células de memoria, que guardan el recuerdo de ese primer contacto y en contactos futuros con el mismo antígeno responderán con mayor rapidez y eficacia: es lo que se llama “memoria inmunológica”. Por tanto, los hospedadores que se han recuperado de una infección por un determinado patógeno quedan protegidos frente a dicho patógeno durante un periodo de tiempo variable, que para ciertas infecciones es de por vida. Se puede decir que la infección es el precio a pagar para conseguir la inmunidad (la protección frente al patógeno); en tal caso, el objetivo de la vacunación es conseguir esa inmunidad sin pagar el precio previo de la infección.

Las vacunas se definen como formas farmacéuticas que contienen un producto biológico capaz de inducir respuestas inmunitarias específicas en el individuo vacunado, al que confieren, de forma segura, protección frente a enfermedades específicas. El producto biológico, en las vacunas clásicas, es un antígeno o un conjunto de antígenos; pero algunas vacunas actuales, como las de ADN o ARN, no contienen antígenos, sino la información necesaria para que estos sean fabricados por células del individuo vacunado. Las respuestas específicas pueden ser de anticuerpos, de inmunidad celular o (lo que es más frecuente) de ambos tipos. Y es importante resaltar que el objetivo de una vacuna es proteger frente a la enfermedad, pero no necesariamente evitar la infección: hay vacunas que no impiden que el patógeno cause una infección subclínica, por ejemplo en la mucosa intestinal o respiratoria (en cuyo caso si el individuo vacunado se infecta podrá transmitir el patógeno, es decir, será contagioso durante un cierto periodo de tiempo), pero evitan los daños en el hospedador o los minimizan, de forma que el individuo vacunado no enferma o manifiesta solo síntomas leves, mientras que el no vacunado desarrollará probablemente una enfermedad grave. Si una vacuna, además de proteger frente a la enfermedad, impide la infección, este es un valor añadido, ya que los individuos vacunados no solo estarán protegidos frente al patógeno, sino que tampoco podrán ser contagiosos cuando entren en contacto con él.

Los microorganismos patógenos más sencillos estructuralmente, los virus, poseen diversos antígenos; las bacterias y los parásitos animales, toda una constelación de ellos. El sistema inmune responde frente a todos los antígenos del patógeno, pero no todas esas respuestas son útiles; solo algunas son capaces de neutralizar su infecciosidad e incluso de destruirlo. Los antígenos que inducen respuestas inmunes específicas capaces de conferir inmunidad al hospedador se denominan “antígenos protectores”. Por tanto, las vacunas deben incluir obligatoriamente antígenos protectores o la información necesaria para su síntesis en células del sujeto vacunado.

Actualmente hay diversos tipos de vacunas, según su composición y forma de inducir respuestas inmunes:

Vacunas con microorganismos enteros, atenuados.

Consisten en cepas del microorganismo patógeno, que han perdido su virulencia por mutaciones, ya sean espontáneas o dirigidas hacia

genes concretos necesarios para el mantenimiento de la infección; por tanto, conservan una capacidad limitada de proliferar en tejidos de un hospedador inmunocompetente, al que no causan enfermedad (pero no deben administrarse a sujetos inmunocomprometidos, ya que les podrían causar una infección grave).

Vacunas con microorganismos enteros, inactivados.

Contienen microorganismos enteros, que, como consecuencia de tratamientos químicos o físicos, han perdido por completo la capacidad de proliferar o replicarse, pero conservan la inmunogenicidad de sus antígenos protectores; se las conoce también como vacunas “muertas”.

Vacunas subunidad.

Consisten en uno o más antígenos protectores, obtenidos por diversos procedimientos: fraccionamiento del microorganismo, extracción y purificación del antígeno; en el caso de antígenos que sean proteínas, clonación del gen, expresión (en bacterias, levaduras, líneas celulares de mamíferos...) y purificación de la proteína recombinante; o síntesis en el laboratorio de un péptido que contenga la secuencia de aminoácidos reconocida por los linfocitos para generar inmunidad protectora (en este caso el tamaño del péptido suele ser insuficiente para que posea inmunogenicidad y será necesario conjugarlo con una proteína portadora o “carrier”).

Toxoides.

Son exotoxinas bacterianas que han sido sometidas a tratamientos químicos para que pierdan su toxicidad, conservando su inmunogenicidad.

Vacunas vectorizadas por microorganismos.

Están constituidas por microorganismos vivos (bacterias o virus) no patógenos o atenuados, a los que mediante manipulación genética se les han incorporado genes que codifican para antígenos protectores de un patógeno no relacionado con el vector; son por tanto vacunas recombinantes vivas, portadoras de genes heterólogos que se expresan in vivo, en los tejidos del vacunado.

Vacunas de ADN.

Consisten en una molécula de ADN que contiene el o los genes que codifican para los antígenos protectores. Una vez administrado, el ADN debe evitar la degradación en el medio extracelular, ser incorporado por células y acceder al núcleo, donde ocurre la transcripción a ARNm, que será traducido por los ribosomas para producir las correspondientes proteínas antigénicas. Se han desarrollado estrategias para proteger el ADN (como la encapsulación en nanopartículas), dirigirlo a los núcleos celulares, mejorar la eficiencia de la transcripción e incluso restringir su expresión a ciertos linajes celulares, como las células dendríticas, cuya función es presentar antígenos a los linfocitos, facilitando así las respuestas específicas de éstos.

Vacunas de ARN.

Son moléculas de un ARN mensajero que codifica para un antígeno protector. Una vez administrado, este ARNm es incorporado por células en cuyo citoplasma se traduce por los ribosomas que fabrican la correspondiente proteína antigénica. Para confeccionar estas vacunas, el ARN vacunal se modifica para limitar su actividad proinflamatoria y evitar su rápida degradación. Existen vacunas de ARN autoamplificante consistentes en un ARNm que codifica para el antígeno protector y para una maquinaria de replicación procedente de un virus, lo que permite la replicación intracelular de este ARN; así, administrando dosis pequeñas de ARN vacunal se consigue un efecto amplificante y una buena respuesta.

Las vacunas inactivadas y sobre todo las vacunas subunidad suelen ser poco inmunógenas, por lo que en sus formulaciones se incluyen adyuvantes, sustancias (ya sean inorgánicas u orgánicas), generalmente no antigénicas, que mejoran la inmunogenicidad de los antígenos vacunales. Los adyuvantes deben potenciar de forma significativa las respuestas específicas, promover una inmunidad duradera y potenciar la memoria inmunológica; no deben ser tóxicos ni inducir respuestas autoinmunes o alérgicas. Derivados de aluminio (hidróxido, fosfato...) son adyuvantes clásicos usados en vacunas humanas; otros ejemplos de adyuvantes utilizados actualmente son Matrix-M (fracción-A y fracción-C de extracto de *Quillaja saponaria*), AS01E (extracto de *Q. saponaria*, monofosforil lípido A), AS04 (hidróxido de aluminio, monofosforil lípi-

do A), SQBA (escualeno, polisorbato 80, trioleato de sorbitán, citrato de sodio). La inclusión de antígenos en liposomas, o en nanopartículas también tiene efectos adyuvantes.

Algunas perspectivas de futuro en el desarrollo de nuevas vacunas frente a microorganismos proceden de los avances en la inmunoterapia del cáncer. Es el caso de las vacunas de células dendríticas, en las que células de este linaje son manipuladas *in vitro* para cargarlas de antígenos protectores; y de las vacunas asociadas a inhibidores de puntos de control inmunitario, que al silenciar los mecanismos naturales de inmunosupresión promueven respuestas potentes sin mayores efectos adversos.

En la segunda edición de su manual “*Managing epidemics*” (1), la OMS señala que alrededor del 70% de los nuevos patógenos humanos descubiertos desde 1970 son de origen animal (zoonóticos). Además del impacto de las zoonosis en las poblaciones de animales, en sus poseedores y en la economía en general, hay también repercusiones muy importantes en la salud pública (2). Entre la distintas medidas para la prevención de zoonosis, la vacunación es una de las principales. Existen vacunas para la prevención de muchas de estas enfermedades en humanos, y también para su administración a animales, como es el caso de la rabia: en España, esta vacuna es obligatoria para perros, gatos y hurones (excepto en algunas Comunidades Autónomas), y es necesario el certificado de vacunación para viajar con estos animales de España a otros países de la UE y viceversa.

El Reglamento de Ejecución (UE) 2018/1882 establece cinco categorías de enfermedades infecciosas de animales que requieren un control especial, entre las cuales figuran numerosas zoonosis (3). La categoría A incluye enfermedades que no están presentes normalmente en la UE y en relación con las cuales deben tomarse medidas de erradicación inmediatas tan pronto como se detecte su existencia. Para aquellas de estas enfermedades frente a las cuales existan vacunas cuyo uso no haya sido prohibido, se prevé la creación de bancos de antígenos, de vacunas y de reactivos de diagnóstico; y, cuando sea necesario, se establecerán planes de vacunación de urgencia en las zonas afectadas. En el Reglamento Delegado (UE) 2023/361 se fijan requisitos para la vacunación de urgencia; entre ellos, es de interés la prohibición de las vacunas actuales para bacterias del complejo *Mycobacterium tuberculosis*,

dada su escasa efectividad y el hecho de que, al dar positiva la prueba de la tuberculina en los animales vacunados, no es posible distinguirlos de animales infectados, lo que dificulta las estrategias para la erradicación de la tuberculosis bovina (4). El Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación del Gobierno de España ha elaborado un Protocolo de vacunación de urgencia (5), como herramienta para el control y erradicación de las siguientes enfermedades encuadradas en la categoría A: fiebre aftosa, fiebre del valle del Rift, dermatosis nodular contagiosa, peste de los pequeños rumiantes, peste equina africana, peste porcina clásica e influenza aviar de alta patogenicidad; de ellas, la fiebre del valle del Rift (causada por un *Phlebovirus*) y la gripe aviar de alta patogenicidad (*Alphainfluenzavirus*) son zoonosis. Hay vacunas de uso animal para la fiebre del valle del Rift; y están ensayándose vacunas, tanto para humanos como para animales, frente al subtipo H5N1 de gripe aviar, que actualmente es causa de preocupación por su incidencia en el ganado bovino en Estados Unidos y otros países.

BIBLIOGRAFÍA

1. WHO. Managing epidemics: key facts about major deadly diseases. Geneva: World Health Organization; 2023. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240083196>
2. Parlamento Europeo. Reglamento (UE) 2016/429 del Parlamento Europeo y del Consejo de 9 de marzo de 2016. *Diario Oficial de la Unión Europea* 2016; L84: 1-208
3. Parlamento Europeo. Reglamento de Ejecución (UE) 2018/1882 de la Comisión, de 3 de diciembre de 2018. *Diario Oficial de la Unión Europea* 2018; **308**: 21-29. <https://www.boe.es/buscar/doc.php?id=DOUE-L-2018-81957>
4. Parlamento Europeo. Reglamento Delegado (UE) 2023/361 de la Comisión, de 28 de noviembre de 2022. *Diario Oficial de la Unión Europea* 2023; L52: 1-42
5. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación (MAPA). Protocolo de vacunación de urgencia como herramienta para el control y erradicación de enfermedades de categoría A. 2024

ZOONOSIS ALIMENTARIAS: UN ENFOQUE INTEGRAL DESDE *ONE HEALTH*

GASPAR ROS BERRUEZO

Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental

&

ÁNGEL MANUEL CARACUEL GARCÍA

Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental

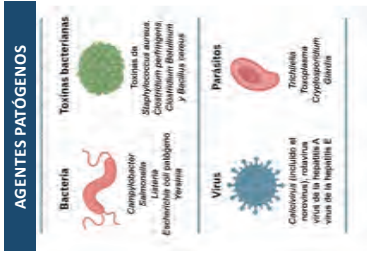
ZOONOSIS: RETO SANITARIO DEL SIGLO XXI. **Zoonosis alimentarias.**

Las enfermedades zoonóticas transmitidas de animales a humanos a través de alimentos contaminados, están causados por el consumo de productos alimenticios o aguas contaminadas por organismos patógenos. Entran en el hombre a través del tracto gastrointestinal, donde suelen aparecer los primeros síntomas. Muchos de estos microorganismos se encuentran en el intestino de animales productores de alimentos sanos.

Los agentes etiológicos responsables de estas zoonosis alimentarias pueden ser bacterias (como diversas especies de *Salmonella* y *Brucella* responsables de salmonelosis y brucelosis, *Listeria monocytogenes*, productora de listeriosis, *Escherichia coli*, entre otras), toxinas bacterianas (como las del *Clostridium perfringens* o el *Clostridium botulinum* responsable del botulismo), virus (como los causantes de hepatitis A y hepatitis E), o parásitos, sean protozoos (como *Toxoplasma gondii*, causante de la toxoplasmosis, o *Cryptosporidium parvum*, causante de la criptosporidiosis diarreica) o anélidos (como *Trichinella spiralis*, causante de la triquinosis, o *Anisakis simplex*, parásito de peces que produce la anisakiasis humana)

La cadena de transmisión de estos patógenos abarca desde la producción primaria hasta el producto final. La prevención y control de las zoonosis alimentarias implica medidas de sanidad y vacunación animal, empleo de probióticos, estricta seguridad alimentaria, manejo higiénico del entorno y aguas residuales, y uso racional de antibióticos.

Gaspar Ros Bermejo y Ángel Canals García
 Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental



ZOONOSIS ALIMENTARIAS: UN ENFOQUE INTEGRAL DESDE *ONE HEALTH*

GASPAR ROS BERRUEZO

Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental



ÁNGEL MANUEL CARACUEL GARCÍA

Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental

LAS ZOONOSIS ALIMENTARIAS, ENFERMEDADES transmitidas de animales a humanos a través de alimentos contaminados, representan un desafío global de salud pública con profundas raíces históricas. El concepto fue propuesto en 1855 por Rudolf Virchow, quien estableció que “entre la medicina animal y humana no hay líneas divisorias”, sentando las bases para el actual enfoque *One Health* (1). Este paradigma, reconocido oficialmente por la OMS/FAO/OIE en 2010, enfatiza la interconexión entre salud humana, animal y ambiental, particularmente relevante en el contexto de las enfermedades transmitidas por alimentos (2). Los datos epidemiológicos actuales revelan la magnitud del problema: a nivel global se estiman 600 millones de casos anuales de enfermedades transmitidas por alimentos (3), con aproximadamente 350,000 casos notificados anualmente en la Unión Europea (4) y un coste económico que alcanza los 3 billones de euros anuales solo en la UE (5).

Los agentes etiológicos responsables de estas zoonosis alimentarias presentan una diversidad significativa. Entre las bacterias más relevantes se encuentran *Salmonella* spp., *Campylobacter jejuni* y *Listeria monocytogenes*, que actúan principalmente mediante mecanismos de infección o producción de toxinas *in vivo*, asociándose frecuentemente con el consumo de carnes, huevos y productos lácteos (4). Los virus entéricos como norovirus y hepatitis A/E, aunque menos frecuentes, representan

importantes riesgos transmitidos a través de mariscos y agua contaminada. Completan este panorama los parásitos como *Toxoplasma gondii* y *Anisakis simplex*, cuya capacidad de invasión tisular los hace particularmente peligrosos cuando se consumen carnes crudas o pescado insuficientemente procesado (6).

La cadena de transmisión de estos patógenos abarca desde la producción primaria hasta el consumo final. En la fase de producción agrícola, factores como piensos contaminados (responsables del 30% de los brotes de *Salmonella* en aves) y aguas de riego contaminadas con *Escherichia coli* O157:H7 constituyen puntos críticos (4). La obtención y procesamiento de alimentos, la contaminación cruzada en mataderos y los fallos en los procesos de pasteurización para *Listeria* representan riesgos significativos. Incluso en el ámbito doméstico, prácticas inadecuadas como la cocción insuficiente de carnes (responsable del 70% de los casos en hogares) pueden desencadenar brotes de toxoinfecciones alimentarias (7). Esta complejidad en la cadena de transmisión subraya la necesidad de abordajes integrales que consideren todos los eslabones de producción y consumo.

El impacto en salud pública de estas zoonosis alimentarias es considerable. Los datos más recientes de la EFSA (*European Food Safety Authority*) (2023) revelan que *Campylobacter* lidera las estadísticas con 220,000 casos anuales en la UE, seguido por *Salmonella* con 65,000 casos, mientras que *Listeria*, aunque con menor incidencia (2,500 casos), presenta una alarmante tasa de mortalidad del 20% (4). Emergen como factores agravantes la creciente resistencia antimicrobiana (33% de las cepas de *Salmonella* en la UE son resistentes a tres o más antibióticos) (8), los efectos del cambio climático que prolongan la supervivencia de patógenos en los alimentos, y la globalización que facilita la dispersión internacional de brotes a través del comercio de alimentos contaminados.

El enfoque *One Health* se revela como estrategia fundamental para abordar estos desafíos. En la producción animal intensiva, donde la alta densidad ganadera aumenta en un 40% el riesgo de contaminación cruzada (9), soluciones como el uso de probióticos en alimentación animal (que reducen un 50% la prevalencia de *Salmonella* en aves) y programas de vacunación animal (como las vacunas contra *Escherichia coli* O157:H7

en bovinos) demuestran su eficacia. El cambio climático exige acciones integradas como el monitoreo ambiental con sensores del Internet de las Cosas (IoT) en granjas y la adaptación de protocolos de almacenamiento, mientras que frente a la resistencia antimicrobiana se requiere una estrategia conjunta que incluya uso racional en medicina humana, restricción de antibióticos como promotores del crecimiento en animales, y control de residuos en aguas residuales (10).

La Unión Europea ha implementado un marco regulatorio robusto que incluye la Directiva 2003/99/CE para vigilancia obligatoria, el Reglamento 2160/2003 para control de *Salmonella* en aves, y el sistema RASFF que gestiona unas 4,000 notificaciones de alerta rápida anuales (11). Innovaciones tecnológicas como la herramienta *WaterManage4You* de EFSA, que mediante modelado predictivo ha demostrado reducir un 40% la contaminación por *E. coli* en aguas de proceso, y los envases activos con nanopartículas antimicrobianas (que disminuyen un 90% la presencia de *Listeria* en quesos), representan avances prometedores (12). El caso del control de *Salmonella* en la UE entre 2004-2024 ilustra el éxito de este enfoque integrado: mediante vacunación obligatoria en gallinas (reducción del 80% en prevalencia aviar), campañas de manipulación segura (60% menos casos humanos) y mejora en tratamiento de purines, se logró evitar 15,000 casos anuales (13).

Los retos futuros demandan armonización global de estándares de vigilancia, inversión en I+D para vacunas multiespecie y, envases inteligentes con biosensores, y educación transdisciplinar de profesionales. Como indicadores clave para 2030 se proponen: reducción del 50% en casos de zoonosis alimentarias (tomando como base 2020), disminución del 30% en uso de antibióticos en ganadería, y alcanzar el 95% de notificación intersectorial (14). La experiencia demuestra que solo mediante la integración genuina de los sectores humano, animal y ambiental -principio fundamental del *One Health*- será posible alcanzar la meta de “cero zoonosis prevenibles” y garantizar la seguridad alimentaria global en las próximas décadas.

Tipo	Mecanismo	Zoonosis	Agente causal	Alimentos implicados	Síntomas	Tratamiento	Prevalencia (UE ¹ /Mundo ²)
BACTERIAS	Infección	Salmonelosis	<i>Salmonella</i> spp.	Carne cruda, huevos, leche	Diarrea, fiebre, dolor abdominal	Hidratación. Antibióticos en casos graves (3-7 días)	UE: 90,000/año Global: 94 millones/año
		Campilobacteriosis	<i>Campylobacter jejuni</i>	Aves mal cocidas, leche cruda	Diarrea sanguinolenta, fiebre	Azitromicina si grave (5-7 días)	UE: 220,000/año Global: 166 millones/año
		Listeriosis	<i>Listeria monocytogenes</i>	Quesos blandos, embutidos	Meningitis, aborto	Ampicilina (semanas)	UE: 2,500/año (20% mortalidad)
		Brucelosis	<i>Brucella</i> spp.	Leche cruda, quesos frescos	Fiebre ondulante, artralgias	Doxiciclina+rifampicina (6 semanas)	UE: <100/año Global: 500,000/año
		Tuberculosis bovina	<i>Mycobacterium bovis</i>	Leche no pasteurizada	Infección pulmonar	Rifampicina+isoniazida (6-9 meses)	UE: Rara Global: 140,000/año
INTOXICACIÓN	Toxinas preformadas	Botulismo	<i>Clostridium botulinum</i>	Conservas caseras, enlatados	Parálisis muscular, fallo respiratorio	Antitoxina, soporte vital	UE: <50/año Global: Brotes esporádicos
	Toxina in vivo	Intoxicación estafilocócica <i>E. coli</i> O157:H7	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>E. coli</i> (toxina Shiga)	Cremas, lácteos contaminados Carne picada, vegetales	Vómitos violentos (2-6 h post-ingesta) Diarrea hemorrágica, SHU	Hidratación (24-48 h) Evitar antibióticos (5-10 días)	UE: Brotes puntuales Global: Principal causa de SHU
		Clostridium perfringens	<i>Clostridium perfringens</i>	Carnes recalentadas	Diarrea, cólicos (8-16 h post-ingesta)	Hidratación (24 h)	UE: Brotes institucionales
VIRUS	Infección viral	Norovirus Hepatitis A	Norovirus Virus de la hepatitis A	Mariscos, ensaladas Agua/alimentos contaminados	Vómitos, diarrea (12-48 h) Ictericia, fiebre	Hidratación (1-3 días) Soporte (semanas)	UE: Principal causa de brotes UE: Baja Global: 1.4 millones/año

Tabla 1.- Zoonosis alimentarias clasificadas por tipo de agente causal y mecanismo patogénico.

Tipo	Mecanismo	Zoonosis	Agente causal	Alimentos implicados	Síntomas	Tratamiento	Prevalencia (UE ¹ /Mundo ²)
		Hepatitis E	Virus de la hepatitis E	Carne poco cocida o cruda de cerdo, venado, marisco, productos derivados animales.	Hepatitis viral: fiebre, anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, ictericia, orina oscura, prurito, hepatomegalia. - En mujeres embarazadas: mayor riesgo de insuficiencia hepática fulminante (letalidad 20–25 %).	Agudo: tratamiento sintomático. Crónico (en inmunodeprimidos): ribavirina o interferón pegilado.	
PARASITOS	Helmintos	Anisakiasis	<i>Anisakis simplex</i>	Pescado crudo	Dolor abdominal, alergias	Extracción endoscópica	UE: Aumento por sushi. Global: 20,000/año UE: <100/año Global: Brotes locales
		Triquinelosis	<i>Trichinella spiralis</i>	Cerdo/jabali mal cocido	Fiebre, mialgias	Mebendazol (semanas)	UE: <100/año Global: Brotes locales
	Protozoos	Toxoplasmosis	<i>Toxoplasma gondii</i>	Carnes crudas, productos cárnicos poco curados, vegetales	Asintomática o fiebre; riesgo fetal	Primetamina+sulfadiazina (inmunodeprimidos)	UE: 30-50% seroprevalencia
		Cisticercosis	<i>Taenia solium</i> (huevos)	Agua/alimentos contaminados	Convulsiones (neurocisticercosis)	Albendazol+corticoides (meses)	Global: Principal causa de epilepsia en zonas endémicas

Claves epidemiológicas: UE: Campylobacter y Salmonella son las más frecuentes (EFSA 2023). **Global:** *Taenia solium* (cisticercosis) y toxoplasmosis tienen mayor impacto en salud pública en países con saneamiento deficiente. **Emergentes:** Anisakiasis y Listeria muestran tendencia ascendente vinculada a cambios en hábitos alimentarios. **Fuentes de prevalencia:** EFSA (2023). *EU One Health Zoonoses Report*. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2023.8442> WHO (2022). *Estimates of the Global Burden of Foodborne Diseases*. The Global Observatory. <https://www.who.int/data/gho/data/themes/who-estimates-of-the-global-burden-of-foodborne-diseases>

Notas: SHU: Síndrome Hemolítico-Urémico (puede dejar secuelas renales). Los tiempos de resolución varían según estado inmunitario del paciente. Prevalencias en UE reflejan sistemas de vigilancia avanzados vs. subregistro en países de bajos ingresos.

Tabla 1 (continuación).- Zoonosis alimentarias clasificadas por tipo de agente causal y mecanismo patogénico.

BIBLIOGRAFÍA

1. VIRCHOW R. *Die Cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre*. Berlin: Verlag von August Hirschwald; 1858. 440 p.
2. World Health Organization, Food and Agriculture Organization, World Organisation for Animal Health. Tripartite One Health Collaboration: A framework for addressing health risks at the human-animal-environment interface. *Lancet Planet Health*. 2022; **6(3)**: e28-e33.
3. World Health Organization. Food safety [Internet]. Geneva: WHO; 2023 [cited 2023 Nov 15].
4. European Food Safety Authority. The European Union One Health 2023 Zoonoses Report. *EFSA Journal*, 2023; **21(12)**: 8446.
5. European Centre for Disease Prevention and Control. Economic burden of foodborne diseases in the European Union, 2010-2022. Stockholm: ECDC; 2022.
6. UK Food Standards Agency. National Cooking Practices Survey 2024: Consumer behaviors and food safety risks. London: FSA; 2024. 112 p.
7. European Medicines Agency. Antimicrobial resistance monitoring in veterinary medicine: Annual report 2024. Amsterdam: EMA; 2024. 65 p.
8. World Organization for Animal Health. Animal Production and Antimicrobial Resistance: Global Trends and Challenges. *OIE Bulletin*. 2023; **2023(1)**: 3456.
9. European Commission. RASFF Annual Report 2023: The Rapid Alert System for Food and Feed. Brussels: EC; 2023. 94 p.
10. European Food Safety Authority. WaterManage4You: An online tool for predicting microbial water quality in food processing. *EFSA Journal*, 2025; **23(2)**: 9234.
11. European Food Safety Authority. One Health Approach to Zoonoses: Integrated surveillance and control strategies. *EFSA Journal*, 202; **22(4)**: 9012.
12. European Commission. Farm to Fork Strategy: For a fair, healthy and environmentally-friendly food system. Brussels: EC; 2024. 48 p.
13. European Centre for Disease Prevention and Control. Zoonoses monitoring in Europe: Annual epidemiological report 2024. Stockholm: ECDC; 2024. 132 p.
14. World Health Organization. Global Action Plan on Antimicrobial Resistance: 2023 progress report. Geneva: WHO; 2023. 56 p.

RABIA: UNA ZOONOSIS MORTAL 100% EVITABLE

RAFAEL SERRANO ROMERO

Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Melilla

ZOONOSIS: RETO SANITARIO DEL SIGLO XXI.

Rabia: una zoonosis mortal 100% evitable

La rabia es una enfermedad conocida desde los albores de la humanidad. Afecta a mamíferos y por tanto a los humanos, estando presente en todos los continentes excepto la Antártida. El contagio se realiza por contacto de la saliva de un animal enfermo, con heridas o lesiones en la piel (mordeduras). También se han detectado casos de rabia transmitida por murciélagos, principalmente del género *Eptesicus*.

La produce un virus ARN de cadena simple del género *Lyssavirus*, que presenta una alta tasa de mutación y adaptabilidad. En zonas urbanas son sus portadores predominantemente los perros callejeros, mientras que en el campo puede localizarse en zorros, chacales y murciélagos.

Produce alrededor de 60.000 muertes anuales en personas, siendo los niños de países de Asia y África los principales afectados. La mayor parte de Europa se encuentra libre de rabia, aunque persiste en países bálticos y del este. España ha estado libre de rabia desde 1978, excepto por un caso importado de Marruecos en 2013. En Ceuta y Melilla se detectan casos debido a la proximidad con Marruecos y Argelia. Y así, desde 2022 fueron declarados en Melilla 19 casos en perros y uno en gatos, notificándose en septiembre del 2025 un caso positivo en Ceuta. Pero, según la OMSA, solo en 2024 se produjeron 130 casos en Marruecos y 424 en Argelia.



Cuchorro de 9 meses, positivo de raba (Melilla, septiembre 2023)



Perro pastero de pastor alemán, adulto joven, que fue avisado por la Guardia Civil al cruzando el paise fronterizo de Beni-Isa entre Marruecos y Melilla el jueves día 10 de abril de 2025.

RABIA: UNA ZOONOSIS MORTAL 100% EVITABLE

RAFAEL SERRANO ROMERO

Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Melilla

LA RABIA ES UNA ENFERMEDAD CONOCIDA DESDE los albores de la humanidad, afecta a mamíferos y por tanto a los humanos estando presente en todos los continentes excepto en la Antártida. El contagio se realiza principalmente por contacto de la saliva del animal enfermo con heridas o lesiones en la piel (mordeduras) de un animal sano o del hombre.

Se estima que esta zoonosis produce alrededor de unas 60.000 muertes anuales en personas, siendo niños de países de Asia y África los principalmente afectados.

En lo que se refiere a la rabia de animales salvajes en Europa, afecta principalmente al zorro rojo (*Vulpes vulpes*). Ha representado un gran problema desde el siglo XIX y como consecuencia de la II Guerra mundial, en la que se suspendieron o relajaron las medidas de contención, sumado a la desorganización provocada por el equilibrio ecológico de las especies en el medio rural, se facilitó la extensión de la epidemia en dirección noreste y suroeste. Gracias a las medidas adoptadas por las autoridades de Bélgica, Francia y Luxemburgo lograron frenar la enfermedad (oficialmente el 30 de abril de 2001), entre las medidas adoptadas merece especial referencia el éxito obtenido mediante vacunaciones orales del zorro utilizando cabezas de pollo que contenían virus de pollo o proteína G recombinante. La erradicación había sido prevista por primera vez Louis Andral, veterinario francés (1921-2004), uno de los principales artífices de este logro.

Actualmente Europa se encuentra libre de rabia en la mayor parte de su territorio, si bien persiste en países bálticos y del Este, existiendo programas nacionales de erradicación en estos territorios.

España presentó un brote de rabia urbana en la provincia de Málaga entre 1975 y 1978, a consecuencia, según todos los indicios, de un animal enfermo propiedad de algún turista procedente del norte de África (lo más verosímil). El brote arrojó un total de 133 animales positivos, falleciendo además el propietario de uno de los perros que tras ser mordido suspendió el tratamiento postexposición.

Posteriormente España ha estado libre de rabia terrestre desde 1978, excepto en un caso importado de Marruecos en 2013 cuando un perro de raza Pitbull mordió a cinco personas en Toledo, declarándose el nivel de alerta 1 del plan de contingencia durante seis meses en la Comunidad de Castilla La Mancha. Estos hechos dieron lugar a la solicitud, por diferentes colectivos y colegios veterinarios, de la unificación de criterios en cuanto a la obligatoriedad de la vacunación en las diferentes Comunidades Autónomas.

También se han detectado 37 murciélagos afectados de la enfermedad desde 1987, principalmente del género *Eptesicus* (murciélago hortelano) afectando a capturas realizadas bien de animales agresores (Valencia, Granada y Sevilla) o de animales no agresores obtenidos en el curso de estudios en diferentes provincias.

El agente etiológico es un virus del género *Lyssavirus*, formado por 16 especies virales diferentes con una característica forma de bala; es un virus ARN de cadena simple lo que le confiere una alta tasa de mutación y adaptabilidad. La envoltura está formada por una bicapa lipídica cubierta con proyecciones o espículas de proteína G, que le confiere una condición esencial para el ejercicio de la patogenicidad y para la inducción de la inmunidad protectora.

Las distintas variantes circulan por reservorios animales específicos lo que facilita su persistencia en diferentes nichos ecológicos; así en zonas urbanas predominan en perros callejeros mientras que en zonas rurales o silvestres pueden localizarse en zorros, chacales, mangostas o murciélagos.

Trabajos realizados en la región amazónica, Etiopía y otros países han demostrado la presencia de animales que no padecen la enfermedad, pero que son verdaderos reservorios o portadores sanos (Andral & Sérié, 1957).

La variabilidad de la presentación clínica hace que se diferencien dos formas:

- La **forma furiosa** en la que los animales están altamente excitables o agresivos con periodos intermitentes de depresión. Al perder el temor a los humanos u otros animales pueden atacar o morder sin provocación, incluso a barros de hierro, posteriormente con el avance de la enfermedad presentan debilidad muscular incoordinación (deambulación característica) mirada con ligero estrabismo, parálisis progresiva y muerte.
- La **forma muda o paralítica**, presenta una animal dócil o deprimido, parálisis de la cara y garganta que hace que el animal tengan dificultades para el ladrido, con un aullido/ladrido característico, puede presentar babeo al ser incapaz de tragar, la enfermedad evoluciona a parálisis de extremidades y muerte.

Como ya se ha indicado la transmisión se realiza por contacto entre la saliva del agresor y heridas en el agredido, ahí comienza un viaje letal del virus tras fijarse los receptores celulares del punto de entrada a la proteína G del virus permitiendo su entrada en la célula nerviosa.

La difusión del virus se produce en un sentido centrípeto, desde la periferia en el sitio de entrada al Sistema Nervioso Central (medula espinal o cerebro). Se estima que esta progresión es de 1mm/hora o entre 50 y 100 mm/día. Una vez en el cerebro, la intensa y extensa infección conduce a la diseminación centrifuga a lugares distantes del organismo, con especial interés por las glándulas salivares, liberando el virus a la cavidad oral facilitando su transmisión a través de la mordedura.

Es muy importante controlar los factores de riesgo que pueden dar lugar al aumento de la probabilidad de exposición y transmisión de la enfermedad, y de esa manera poder evitarla, como:

- Conocimiento sobre la enfermedad (manifestaciones clínicas, vías de transmisión).
- Presencia de reservorios silvestres en áreas urbanas y periurbanas
- Alta densidad de perros callejeros

Los flujos migratorios de alta densidad entre el norte de África y Europa, como por ejemplo la operación paso del estrecho (OPE), hacen considerar que deban extremarse las medidas de control en fronteras para animales de compañía provenientes del norte de África como puntos de mayor riesgo de entrada en Europa.

En las ciudades autónomas de Ceuta y Melilla se detectan casos debido a la proximidad con Marruecos y Argelia (80 km en línea recta desde Melilla). Así, fueron declarados en Melilla desde 2022, 19 casos en perros y 1 en gatos, notificándose recientemente un caso en perros en Ceuta (septiembre de 2025). Los casos declarados en estos países limítrofes según la OMSA (Organización Mundial de Sanidad Animal), en 2024 fueron 130 en Marruecos y 424 en Argelia.

Es importante reseñar que las medidas de prevención deben extremarse con ocasión de viajes a zonas o países de riesgo, evitando en todo momento la exposición y contacto con animales y notificando inmediatamente a las autoridades sanitarias cualquier mordedura ocasional con la finalidad de instaurar un tratamiento completo post exposición, evitando así el fallecimiento de personas como las ocurridas en Bilbao en 2024, o en Valencia este último año, con casi 1 año de incubación tras una mordedura ocasional en Etiopía.

El diagnóstico de la enfermedad en animales se realiza post-mortem por detección de antígeno por inmunofluorescencia directa en tejido cerebral, PCR, o cultivo o aislamiento del virus, se lleva a cabo en el Centro Nacional de Microbiología de acuerdo con las normas internacionalmente reconocidas (Capítulo 2.2.5.- Rabia, del Manual de Diagnóstico de la Organización Mundial de la Sanidad Animal - OMSA).

Actualmente no existe tratamiento una vez instaurada la rabia en el animal, debiendo evitarse su contagio y difusión con una adecuada profilaxis mediante la vacunación, existiendo variabilidad de protocolos y obligatoriedad de la vacunación dependiendo de las diferentes Comunidades Autónomas.

La WSAVA (*World Small Animal Veterinary Association*, Asociación Mundial de Veterinarios de Pequeños Animales) recomienda el siguiente protocolo:

- *Primovacunación*: una dosis a las 12 semanas de edad. en áreas de alto riesgo se puede administrar una segunda dosis a las 2- 4 semanas de la primera.
- *Revacunación anual*, aunque hay vacunas que inducen una inmunidad de al menos tres años¹.

En España el Ministerio de Sanidad recoge las directrices para combatir la posible entrada de la enfermedad mediante un *Plan de Contingencia* (2023) permitiendo a los servicios veterinarios oficiales ofrecer una respuesta rápida y eficaz ante cualquier brote. Existe Igualmente un protocolo de actuación ante mordeduras o agresiones de animales desarrollado por el Ministerio de Sanidad y por el Ministerio de Economía, Comercio y Empresa.

Sin duda, la rabia es una temible zoonosis que puede ser 100% evitable, como indicó Louis Andral “*No es el virus rábico el que va al hombre sino el propio hombre el que se infecta por su imprudencia e ignorancia*”.

BIBLIOGRAFÍA

- ANDRAL L. & SÉRIÉ C. Études expérimentales sur la rage en Éthiopie. *Ann. Inst. Pasteur Paris* 1957, **93(4)**: 475-488.
- FARIÑAS GUERRERO F. & ASTORGA MÁRQUEZ, R.J. (coords.). *Zoonosis transmitidas por animales de compañía*, 2018. Zaragoza, Amazing Books, ISBN 978-84-17403-32-4.
- MINISTERIO DE SANIDAD, *Plan de contingencia para el control de la rabia terrestres en cautividad y silvestres en España*, 2023. El Plan de Contingencia ha sido elaborado por los ministerios de Sanidad, de Agricultura, Pesca y Alimentación, de Ciencia e Innovación, de Transición Ecológica y Reto Demográfico y del Interior.
- OMSA. *Normas internacionales sobre la rabia*.
- RODRÍGUEZ FERRI E.F. & CALVO SÁEZ L.A. *El poder de la rabia*, 2020. Madrid, Organización Colegial Veterinaria, ISBN 978-84-09-23282-6.
- WSABA. *Pautas para la vacunación de perros y gatos*, 2024

¹ En Andalucía se debe administrar una primera dosis a partir de los tres meses, con un refuerzo al mes y vacunación anual.

ARBOVIRUS

MANUEL A RODRÍGUEZ IGLESIAS

Real Academia de Medicina y Cirugía de Cádiz

ZOONOSIS: RETO SANITARIO DEL SIGLO XXI.

Arbovirus.

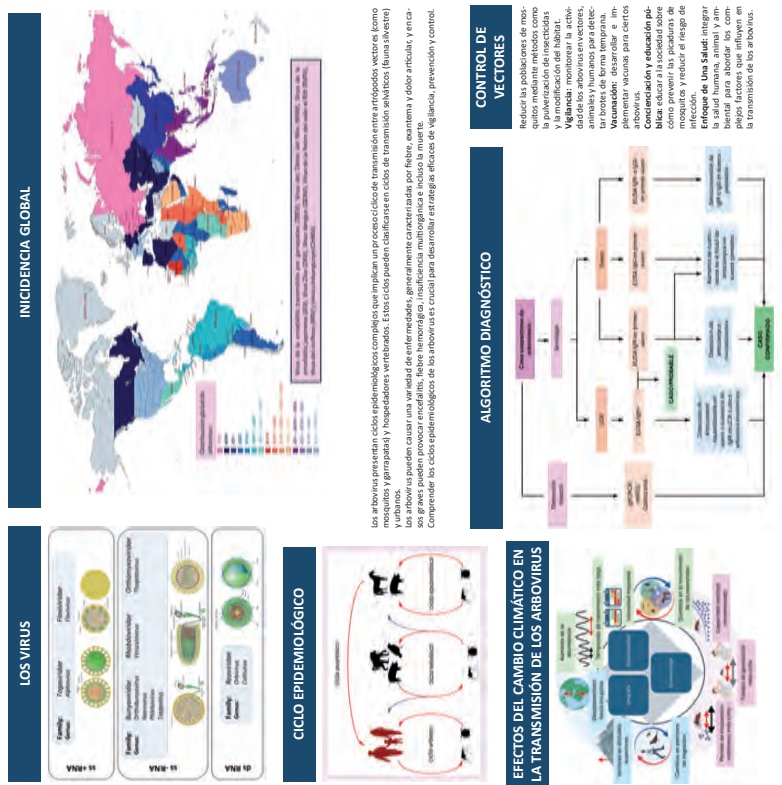
Los arbovirus (virus transmitidos por artrópodos) son todos los virus que se transmiten al ser humano o a otros vertebrados por ciertas especies de artrópodos hematófagos, especialmente insectos (moscas y mosquitos) y arácnidos (garrapatas). Arbovirus es un acrónimo descriptivo basado en la transmisión por vectores con características particulares.

Los arbovirus son predominantemente virus de ARN monocatenario o bicatenario, positivos o negativos, de las familias *Flaviviridae*, *Togaviridae*, *Phenuiridae*, *Peribunyaviridae*, *Sedoviridae* (*Reoviridae* p.p.), *Spinareoviridae* (*Reoviridae* p.p.), *Rhabdoviridae* y *Orthomyxoviridae*. El único virus significativo que contiene ADN es el virus de la peste porcina africana, que pertenece a la familia *Asfarviridae* y no infecta a humanos.

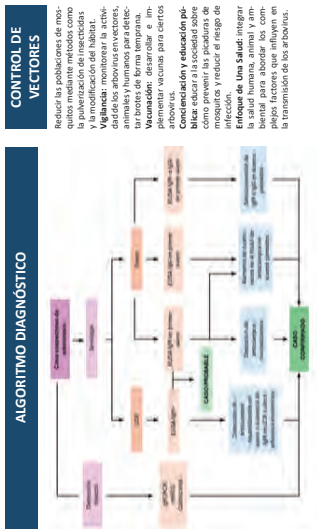
A nivel mundial, las enfermedades arbovirales más prevalentes anualmente son el dengue (96 millones de casos), el virus de la chikungunya (693.000 casos), el virus del Zika (500.000 casos), la fiebre amarilla (130.000 casos) y el virus del Nilo Occidental (2.588 casos).

El cambio climático provocará una redistribución geográfica y una expansión de muchas enfermedades transmitidas por vectores en todo el mundo, provocando la aparición en regiones previamente no afectadas, con poblaciones inmunológicamente susceptibles y sistemas de salud pública poco preparados, lo que provocará brotes importantes, como los observados recientemente con el virus del Nilo Occidental, virus chikungunya y virus dengue.

Manuel Antonio Rodríguez Iglesias
Real Academia de Medicina y Cirugía de Cádiz



Los arbovirus presentan ciclos epidemiológicos complejos que implican un orceso ciclo de transmisión entre artrópodos, vectores (como mosquitos y garrapatas) y hospedadores vertebrados. Estos ciclos pueden clasificarse en ciclos de transmisión silváticos (launa silvestre) y urbanos. Los arbovirus pueden causar una variedad de enfermedades, generalmente caracterizadas por fiebre, eritema y dolor articular, y en casos graves pueden provocar encefalitis, fiebre hemorrágica, insuficiencia multiorgánica e incluso la muerte. Comprender los ciclos epidemiológicos de los arbovirus es crucial para desarrollar estrategias eficaces de vigilancia, prevención y control.



CONTROL DE VECTORES
Reducir las poblaciones de insectos que transmiten los arbovirus mediante métodos como la pulverización de insecticidas y la eliminación de los sitios de reproducción. Vigilancia: monitorizar la actividad de los arbovirus en vectores, animales y humanos para detectar brotes tempranos. Vacunación: desarrollar e implementar vacunas para ciertos arbovirus. Control de la salud pública: educar a la sociedad sobre cómo prevenir las picaduras de insectos y el uso de ropa que proteja de la infección.

Enfoque de Una Salud: Integrar la salud humana, animal y ambiental para abordar los complejos factores que influyen en la transmisión de los arbovirus.

ARBOVIRUS

MANUEL A RODRÍGUEZ IGLESIAS

Real Academia de Medicina y Cirugía de Cádiz

LOS ARBOVIRUS (VIRUS TRANSMITIDOS POR ARTRÓPODOS) son todos los virus que se transmiten al ser humano o a otros vertebrados por ciertas especies de artrópodos hematófagos, especialmente insectos (moscas y mosquitos) y arácnidos (garrapatas). Arbovirus es un acrónimo descriptivo basado en la transmisión por vectores con características particulares.

CLASIFICACIÓN.

Los arbovirus son predominantemente virus de ARN monocatenario o bicatenario, positivos o negativos, de las familias *Flaviviridae*, *Togaviridae*, *Phenuiviridae*, *Peribunyaviridae*, *Sedoviridae* (*Reoviridae* pp.), *Spinareoviridae* (*Reoviridae* pp.), *Rhabdoviridae*, *Orthomyxoviridae* y *Poxviridae*. El único virus significativo que contiene ADN es el virus de la peste porcina africana, que pertenece a la familia *Asfarviridae* y no infecta a humanos (ver tabla anexa).

EPIDEMIOLOGÍA

Los arbovirus presentan ciclos epidemiológicos complejos que implican un proceso cíclico de transmisión entre artrópodos vectores (como mosquitos y garrapatas) y hospedadores vertebrados. Estos ciclos pueden clasificarse en ciclos de transmisión selváticos (fauna silvestre) y urbanos.

Existen más de 500 arbovirus reconocidos en todo el mundo, de los cuales se sabe que 150 causan enfermedades humanas. Esta cifra podría representar solo <1% de todos los arbovirus, ya que la mayoría son infecciones zoonóticas en huéspedes distintos de los humanos. Estos virus se distribuyen a escala global y algunos están restringidos a ubicaciones geográficas específicas que corresponden a la distribución de sus insectos vectores. A nivel mundial, las enfermedades arbovirales más prevalentes anualmente son el dengue (DENV; 96 millones de casos), el virus de la chikungunya (CHIKV; 693.000 casos), el virus del Zika (ZIKV; 500.000 casos), la fiebre amarilla (130.000 casos), la encefalitis japonesa (42.500 casos) y el virus del Nilo Occidental (2.588 casos).

EFECTO DEL CAMBIO CLIMÁTICO EN LAS ARBOVIROSIS

El cambio climático está transformando la distribución de los arbovirus al alterar los hábitats de los vectores, la dinámica de transmisión y la evolución del virus. Los fenómenos meteorológicos extremos, como las inundaciones, crean focos de reproducción, lo que aumenta el riesgo de propagación viral. Además, las temperaturas más altas pueden acelerar la replicación viral dentro de los mosquitos, lo que podría mejorar la eficiencia de la transmisión y aumentar la frecuencia de los brotes. Más allá de la expansión del vector, el cambio climático puede influir en la susceptibilidad del huésped y la evolución del virus, facilitando la adaptación a nuevos nichos ecológicos. Los factores de estrés ambientales y de temperatura pueden modular la respuesta inmunitaria del huésped, aumentando potencialmente la vulnerabilidad a la infección o influyendo en la gravedad de la enfermedad. Desde una perspectiva evolutiva, el cambio climático puede actuar como una presión selectiva sobre los arbovirus, impulsando la aparición de variantes genéticas con una adaptación, virulencia o potencial de transmisión alterados.

Comprender la intrincada relación entre el cambio climático, la ecología y evolución de los vectores y arbovirus, y la transmisión, es vital para predecir futuros riesgos de enfermedades y desarrollar estrategias de mitigación eficaces.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Los arbovirus pueden causar una variedad de enfermedades, generalmente caracterizadas por fiebre, exantema y dolor articular, y en casos graves pueden provocar encefalitis, fiebre hemorrágica, insuficiencia multiorgánica e incluso la muerte (ver tabla anexa).

PREVENCIÓN Y SALUD PÚBLICA

Comprender los ciclos epidemiológicos de los arbovirus es crucial para desarrollar estrategias eficaces de vigilancia, prevención y control. Estas estrategias pueden incluir:

1. *Control de vectores*: reducir las poblaciones de mosquitos mediante métodos como la pulverización de insecticidas y la modificación del hábitat.
2. *Vigilancia*: monitorear la actividad de los arbovirus en vectores, animales y humanos para detectar brotes de forma temprana.
3. *Vacunación*: desarrollar e implementar vacunas para ciertos arbovirus.
4. *Concienciación y educación pública*: educar a la sociedad sobre cómo prevenir las picaduras de mosquitos y reducir el riesgo de infección.
5. *Enfoque de Una Salud (One Health)*: integrar la salud humana, animal y ambiental para abordar los complejos factores que influyen en la transmisión de los arbovirus.

VACUNAS

El desarrollo de vacunas asequibles y ampliamente efectivas (que protejan contra múltiples enfermedades) podría tener un impacto crucial en el abordaje de las enfermedades transmitidas por vectores presentes y futuras. Sin embargo, estas vacunas deben ser asequibles y es-

tar disponibles para las poblaciones afectadas, ya que un suministro e implementación limitados pueden dejar a las regiones vulnerables al resurgimiento de enfermedades.

CONCLUSIONES

Las autoridades de salud pública desempeñan un papel crucial para minimizar los riesgos de infección por arbovirus en zonas vulnerables, identificando los factores de riesgo ambientales y evaluando cómo el cambio climático influye en estas infecciones. Es fundamental utilizar un enfoque multiespecie para caracterizar los escenarios de transmisión y comprender los reservorios del virus, especialmente en climas templados, donde el virus puede mantenerse durante la hibernación de los mosquitos. En ausencia de antivirales específicos, el desarrollo y el seguimiento de vacunas son esenciales para controlar la propagación de los arbovirus. Estos esfuerzos ponen de relieve la naturaleza evolutiva del diagnóstico de arbovirus y la necesidad de innovación continua para afrontar los nuevos desafíos y garantizar diagnósticos precisos y oportunos en diversos contextos.

Síntomas distintivos	Agente viral o enfermedad	Familia	Vector	Área geográfica
Ninguna	Fiebre, malestar general, cefaleas, mialgias			
	Fiebre por garrapatas de Colorado	Spinnariviridae (Colivirus)	Garrapatas <i>Dermacentor</i> spp.	Estados Unidos y Canadá
	Fiebre por flebótomos (incluye a virus Toscana, Sicilia, Napoles y Granada)	Phenuiviridae (Phlebovirus)	Flebótomos o jejenes <i>Phlebotomus</i> spp.	Cuenca del Mediterráneo, Pakistán, India, China, región oriental de África, Panamá, Brasil
Exantema	Encefalitis equina venezolana	Togaviridae (Alphavirus)	Mosquitos <i>Culex</i> spp.	Argentina, Brasil, región septentrional de América del Sur, Panamá, México, Florida
	Fiebre del valle de Rift	Phenuiviridae (Phlebovirus)	Mosquitos; varias especies	Sudáfrica, región oriental de África, Egipto, Yémen, Arabia Saudita
	Fiebre del dengue	Flaviviridae	Mosquitos <i>Aedes</i> spp.	Sudeste de Asia, sur de Asia, África, Oceanía, América del Sur y Central, México, Estados Unidos
	Usutu virus Zika	Flaviviridae	Mosquitos	África, Europa
		Flaviviridae	Mosquitos <i>Aedes</i> spp.	América Central y del Sur, México, Estados Unidos, África, Islas del Pacífico, Asia
Artralgia	Virus del Nilo Occidental	Flaviviridae	Mosquitos <i>Culex</i> spp.	África, Medio Oriente, sur de Europa, Rusia, India, Indonesia, Estados Unidos, sur de Canadá, México, Sudamérica, islas del Caribe.
	Enfermedad de Chikungunya	Togaviridae (Alphavirus)	Mosquitos <i>Aedes</i> spp.	África, India, Pakistán, Sudeste asiático, áreas limitadas de Europa, América del Sur y Central, México, Estados Unidos.
	Virus Mayaro	Togaviridae (Alphavirus)	Mosquitos <i>Haemagogus</i> spp.	Brasil, Bolivia, Trinidad, Haití
	Virus Oropouche	Bunyaviridae <i>Peribunyaviridae</i>	Jejenes <i>Culicoides parvus</i>	América del Sur, Central y Caribe
Signos hemorrágicos	Enfermedad del virus Sindbis	Togaviridae (Alphavirus)	Mosquitos <i>Culex</i> spp.	África, Asia, Europa, Oceanía
	Fiebre amarilla	Flaviviridae	Mosquitos <i>Aedes</i> spp.	Panamá, América del Sur, África

Tabla 1.- Arbovirus causantes de diversas enfermedades humanas, vectores y distribución.

Síntomas distintivos	Agente viral o enfermedad	Familia	Vector	Área geográfica
	Fiebre hemorrágica del dengue	Flaviviridae	Mosquitos	Sudeste asiático, África, Oceanía, América del Sur y Central, Mé- xico, Estados Unidos
	Enfermedad del bosque de Kyasanur	Flaviviridae	Aedes spp. Garrapatas Haemaphysalis spp.	India
	Fiebre hemorrágica de Omsk	Flaviviridae	Garrapatas Dermacentor spp.	Rusia
	Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo	Bunyaviridae (Nairovirus)	Garrapatas Hyalomma spp.	África, regiones meridional y oriental de Europa, India, Pakistán, China, Turquía, Medio Oriente, antigua Unión Soviética
Fiebre y compromiso del sistema nervioso central Ninguna	Encefalitis equina oriental	Togaviridae (Alphavirus)	Mosquitos Culex spp.; Culicoides melanura	Estados Unidos, Caribe, Canadá, México
	Encefalitis equina occidental	Togaviridae (Alphavirus)	Mosquitos	Estados Unidos, Canadá, América Central y del Sur
	Virus del Nilo occidental	Flaviviridae	Culex spp. Mosquitos	África, Medio Oriente, sur de Europa, India, Indonesia, Estados Unidos, sur de Canadá, México, Sudamérica, islas del Caribe
	Encefalitis de St. Louis	Flaviviridae	Culex spp. Mosquitos	Estados Unidos, Caribe, Sudamérica
	Usutu	Flaviviridae	Culex spp. Mosquitos	África, sur de Europa
	Encefalitis equina venezolana	Togaviridae (Alphavirus)	Mosquitos	América del Sur, Panamá, México,
	Encefalitis japonesa	Flaviviridae	Culex spp. Mosquitos	Japón, Corea, China, India, sudeste asiático, Rusia, Australia
	Encefalitis del valle de Murray	Flaviviridae	Culex spp. Mosquitos	Australia, Nueva Guinea
	Enfermedad del bosque de Kyasanur	Flaviviridae	Culex spp. Garrapatas Haemaphysalis spinigera	India
	Encefalitis transmitida por garrapatas	Flaviviridae	Garrapatas Ixodes spp.; Especies de Haemaphysalis	Europa, Rusia, Kirguistán

Tabla 1 (continuación).- Arbovirus causantes de diversas enfermedades humanas, vectores y distribución.

EL VIRUS DEL NILO OCCIDENTAL: UN RETO PARA LA SALUD PÚBLICA

JORDI FIGUEROLA BORRÁS
Estación Biológica de Doñana, CSIC

ZOONOSIS: RETO SANITARIO DEL SIGLO XXI.

El virus del Nilo Occidental: un reto para la salud pública.

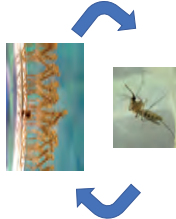
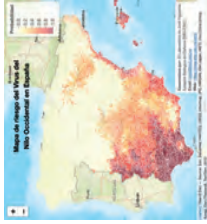
El virus del Nilo Occidental es un virus transmitido principalmente por mosquitos del género *Culex*. Aunque se descubrió por primera vez en África, actualmente está presente en muchas regiones del mundo, incluyendo Europa y América. Aunque en la mayoría de los casos la infección es asintomática, puede causar fiebre, dolor de cabeza, fatiga y, en casos graves, afecciones neurológicas e incluso la muerte.

El ciclo de transmisión involucra a las aves, que actúan como portadoras naturales del virus. Los mosquitos se infectan al picarlas y luego pueden contagiar a humanos y otros animales, como los caballos. Las personas no pueden transmitir el virus directamente entre sí. No existe una vacuna específica para humanos, lo que complica su prevención. Los casos en humanos suelen presentarse durante los meses de verano, cuando la actividad de los mosquitos es más alta. Este virus representa un riesgo para la salud pública porque su incidencia está en aumento en Europa debido a factores ambientales como el cambio climático.

España ha sufrido dos brotes importantes en 2020 y 2024 que afectaron Andalucía y Extremadura. También se han registrado casos esporádicos en Castilla La Mancha, Castilla León, Cataluña y Valencia.

La vigilancia epidemiológica, el control de mosquitos y la información a la población para prevenir las picaduras de mosquito y reducir los criaderos son claves para prevenir su propagación.

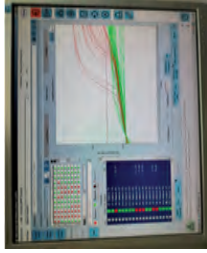
Jordi Figuerola
Estación Biológica de Doñana (CSIC)



Ciclo de transmisión del virus del Nilo Occidental (VNO). 1) Las aves ponen los huevos sobre el agua. 2) Los huevos eclosionan las larvas, que después de realizar cuatro mudas se transforman en pupas de las que salen los mosquitos. 3) Los mosquitos completan su ciclo de vida entre 7-10 días en función de la temperatura ambiental.



Eficacia de transmisión del virus del Nilo Occidental: los mosquitos de las zonas naturales y urbanas. Especies como *Culex perennis* transmiten el virus en las zonas naturales y rurales, mientras que *Culex pipiens* domina la transmisión en la zona urbana.



Proceso en la vigilancia entomoviroológica para la detección del virus del Nilo Occidental: 1) Trampa de mosquitos. 2) Captura a las 24 horas. 3) Preparación de los análisis moleculares. 4) Resultados de los análisis moleculares. 5) Resultados de los análisis moleculares.

EL VIRUS DEL NILO OCCIDENTAL: UN RETO PARA LA SALUD PÚBLICA

JORDI FIGUEROLA BORRÁS
Estación Biológica de Doñana, CSIC

EL VIRUS DEL NILO OCCIDENTAL ESTÁ AMPLIAMENTE distribuido en el planeta y está presente en todos los continentes a excepción de la Antártida. Este virus afecta a las aves y es transmitido por varios géneros de mosquitos, siendo algunas especies del género *Culex* los principales vectores en Europa. La transmisión se produce cuando un mosquito se alimenta de la sangre de un ave infectada y lo transmite a través de su saliva al alimentarse de otra ave. Sin embargo, estos mosquitos infectados pueden también picar a un ser humano o a un caballo. En estos últimos casos, como en la mayoría de mamíferos, el virus no es capaz de replicar lo suficiente para transmitirse a un nuevo mosquito en caso de que este se alimentase de su sangre, pero sí que puede llegar a producir una enfermedad conocida como la fiebre del virus del Nilo Occidental. La mayoría de las infecciones en humanos son asintomáticas (aproximadamente el 80%), el 19% cursa con síntomas leves (dolor de cabeza, fiebre, malestar general, erupciones cutáneas, vómitos, cansancio) y menos del 1% sufre las formas más graves de la enfermedad pudiendo producir encefalitis, y otras afecciones neurológicas. Aproximadamente el 17% de estas infecciones más graves pueden producir la muerte de la persona afectada.

El virus del Nilo Occidental se descubrió en una mujer con síndrome febril en el distrito West Nile de Uganda en 1937. Precisamente de ahí radica su verdadero nombre, virus *West Nile*, aunque en España se traduce como virus del Nilo Occidental, nombre que se ha popularizado. Desde los años 60 se venían registrando casos de infección

esporádica en Europa, unos pocos casos de infección se producían en lugares muy distantes geográficamente, un año se registraban unos pocos casos en Francia y, varios años más tarde, en Italia o Rumania, no registrándose casos durante largos periodos de tiempo. Sin embargo, esta situación empezó a cambiar a finales del siglo XX, cuando el virus parece que fue capaz de mantener su circulación durante el invierno en Europa y resurgir a la primavera siguiente. De este modo, a principios del siglo XXI el virus ya era endémico en países del sur de Europa como Italia, Grecia o España. Desde entonces, su distribución se ha ido expandiendo hacia áreas cada vez más al norte, llegando a países como Alemania o Países Bajos, y recientemente, registrándose su presencia en Reino Unido.

Las primeras evidencias de la circulación del virus del Nilo Occidental en España se obtuvieron a principios del milenio, cuando entre 2003 y 2004 se detectaron anticuerpos frente al virus en aves residentes de Andalucía, así como las primeras infecciones en aves. En 2004 se

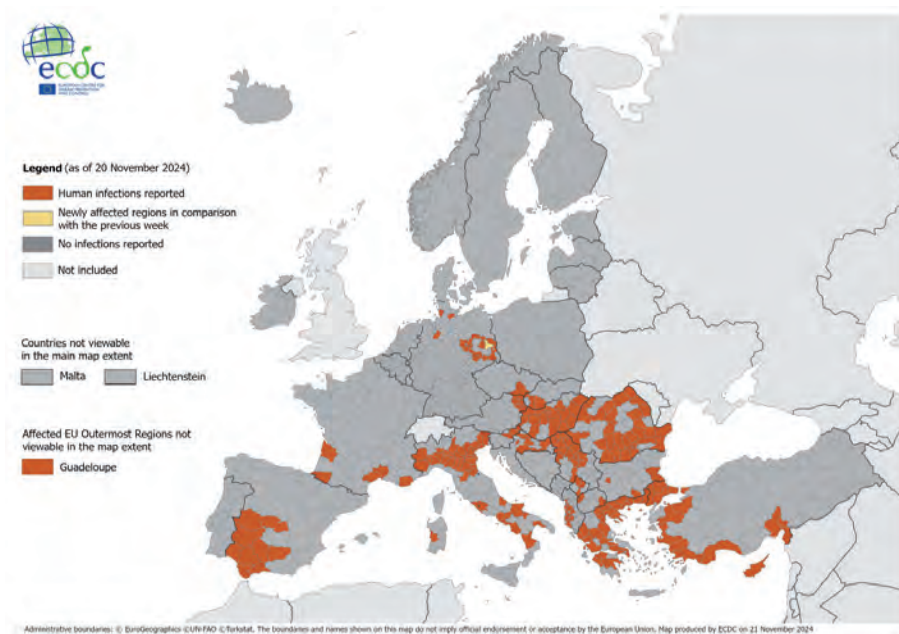


Fig. 1. Distribución en Europa de los casos de infección por el virus del Nilo Occidental en humanos durante el 2024. (Fuente: ECDC).

detectó un primer caso en una persona que había veraneado en Extremadura. Los casos de infección en humanos fueron muy esporádicos hasta que en el 2020 se produjo un primer gran brote con 77 casos de infección grave y 8 fallecidos. En los años siguientes, el número de casos fue menor, pero en 2024 se produjo un nuevo brote importante con 151 casos graves y 20 fallecidos. La mayoría de los casos se concentraron en Andalucía y Extremadura, aunque en los últimos años también se han registrado casos de infección local en Cataluña, Castilla-La Mancha, Castilla y León y Valencia. Durante el año 2024, se registraron en Europa 1326 casos de infección grave en un total de 19 países.

El reciente análisis de riesgo del virus del Nilo Occidental en España, identifica áreas de Andalucía y Extremadura como las zonas de mayor riesgo, incluyendo también zonas de Murcia, Valencia, Cataluña y Baleares y algunas regiones de Castilla - La Mancha y Castilla y León.

Pero, ¿cuáles son las causas que explican el aumento de la incidencia del virus del Nilo Occidental en los últimos años? Los estudios que hemos realizado durante las últimas dos décadas para entender la circulación de este virus nos indican la importancia que el clima tiene sobre su circulación. Nuestras investigaciones con aves silvestres y caballos confirman que los inviernos más templados favorecen la circulación del virus y tras inviernos con temperaturas más elevadas se registra una mayor incidencia del virus en el verano siguiente. Del mismo modo, temperaturas más elevadas en verano se asocian a un mayor número de casos graves de infección por virus del Nilo Occidental en Europa y se asocian a la presencia de las principales especies vectores de este virus en Europa. Los análisis realizados a nivel europeo indican que, debido al cambio climático, las áreas de Europa expuestas al virus del Nilo Occidental han aumentado en las últimas décadas.

Los estudios realizados sobre el comportamiento alimentario de los mosquitos nos han permitido identificar a cuatro especies de mosquitos como los principales vectores del virus en España: *Culex perexiguus*, *Culex pipiens*, *Culex laticinctus* y *Culex modestus*. Estas cuatro especies son autóctonas, presentes en España de toda la vida. Hay quien ha buscado culpables entre las especies alóctonas, y en muchas webs se puede encontrar información indicando que los brotes de fiebre del Nilo Occi-

dental en Andalucía son el resultado de la invasión por una especie de mosquito exótica de origen asiático (*Aedes japonicus*). Esta información es totalmente falsa, ya que esta especie solo se ha registrado en el norte de la Península Ibérica y, por lo tanto, no tiene nada que ver con los brotes en el sur de España.



Fig. 2. Hembra de *Culex pipiens* (derecha) y de *Culex perexiguus* (izquierda), dos especies de mosquitos considerados los principales vectores del virus del Nilo Occidental en Andalucía. (Fuente: Álvaro Solís, EBD-CSIC).

¿Cómo podemos reducir la incidencia del virus del Nilo Occidental? Este virus se ha convertido en un reto para la salud pública en Europa y requiere de respuestas integradas para mejorar su vigilancia y control. Tras la erradicación de la malaria en Europa en la segunda mitad del siglo XX se dejó de prestar atención al control de las poblaciones de mosquitos. Sin embargo, la emergencia de distintas enfermedades transmitidas por mosquitos hace necesario adoptar medidas para el control de las poblaciones de estos insectos en el entorno de las zonas habitadas. Para ello es necesario recuperar los servicios y programas de control de mosquitos, actuando durante todo el año para reducir su presencia en las zonas urbanas y su entorno. Hay que mejorar el diseño de las infraestructuras de gestión de aguas urbanas, tales

como los imbornales, para evitar que los mosquitos puedan reproducirse en ellas. Es importante mejorar el uso racional y efectivo de los biocidas autorizados. Las administraciones deben tomar conciencia de la importancia de estos programas y de que la lucha contra los mosquitos se libra durante todo el año. Es importante que como ciudadanos nos impliquemos en el control de mosquitos, evitando que encuentren en nuestra vivienda, y en su entorno, acumulaciones de agua para reproducirse. Cualquier recipiente, piscina descuidada o desagüe obstruido es susceptible de retener agua donde los mosquitos pueden poner sus huevos y desarrollar sus larvas. Pero también es necesario recuperar las poblaciones de los predadores naturales de los mosquitos, ya sean aves como las golondrinas, aviones, vencejos o los murciélagos, de los que a menudo se destruyen sus nidos y refugios en las zonas urbanas, a pesar de estar protegidos por la ley. Por desgracia, las herramientas de las que disponemos en la actualidad no nos permiten pensar en la erradicación del virus en el futuro próximo. Necesitamos nuevas herramientas para mejorar el control de los mosquitos, para reducir la incidencia del virus en las aves y para proteger a la población humana.

En Andalucía se ha puesto en marcha un ambicioso programa de vigilancia entomo-virológica para detectar la circulación del virus antes de que se produzcan los primeros casos de infección en humanos. Este programa implica la captura semanal de mosquitos, su identificación a nivel de especie y el análisis de la presencia del virus en las hembras de las principales especies transmisora del virus. Esta colaboración entre centros de investigación y administraciones públicas permite alertar a la población del riesgo de transmisión y reforzar las actividades de control de mosquitos para intentar reducir los casos en humanos.

El virus del Nilo Occidental y otras enfermedades emergentes transmitidas por vectores, como los mosquitos, flebótomos y garrapatas, representan un reto global para la salud pública. Un reto que además de estrategias y acciones a nivel internacional, requiere también de respuestas a escala local para reducir su impacto sobre la salud de la población, la actividad económica y la conservación del medio ambiente.

BIBLIOGRAFÍA

- CCAES. Meningoencefalitis por virus del Nilo occidental en España. Resumen de la temporada 2024. Evaluación rápida de riesgo. Ministerio de Sanidad, Dirección General de Salud Pública y Equidad en Salud. Centro de Coordinación de Alertas y Emergencias Sanitarias, 31 enero 2025. https://www.sanidad.gob.es/areas/alertasEmergenciasSanitarias/preparacionRespuesta/docs/20250131_ERR_Nilo_Occidental.pdf
- ECDC. Surveillance of West Nile virus infections in humans and animals in Europe, monthly report. 2024. <https://www.ecdc.europa.eu/en/infectious-disease-topics/west-nile-virus-infection/surveillance-and-disease-data/monthly-updates>
- ECDC. West Nile virus Infection. 2025. <https://www.ecdc.europa.eu/en/west-nile-virus-infection>
- ERAZO D., GRANT L., GHISBAIN G. et al. Contribution of climate change to the spatial expansion of West Nile virus in Europe. *Nat Commun* 2024; **15**: 1196. <https://doi.org/10.1038/s41467-024-45290-3>
- FIGUEROLA J., JIMÉNEZ-CLAVERO M.Á., RUÍZ-LÓPEZ M.J., LLORENTE F., RUÍZ S., HOEFER A. et al. One Health view of the West Nile virus outbreak in Andalusia (Spain) in 2020. *Emerging Microbes & Infections*, 2022; **11**(1): 2570–2578. <https://doi.org/10.1080/22221751.2022.2134055>
- MAGALLANES S., LLORENTE F., RUIZ-LÓPEZ M.J., MARTÍNEZ-DE LA PUENTE J., FERRAGUTI M., GUTIÉRREZ-LÓPEZ R. et al. Warm winters are associated to more intense West Nile virus circulation in southern Spain. *Emerging Microbes & Infections* 2024; **13**: 1. <https://doi.org/10.1080/22221751.2024.2348510>

DENGUE: ENEMIGO A LAS PUERTAS

ENCARNACIÓN FONTAO REY
Academia Malagueña de Ciencias



JUAN DE DIOS COLMENERO CASTILLO
Hospital Regional Universitario de Málaga

ZOONOSIS: RETO SANITARIO DEL SIGLO XXI.

Dengue: enemigo a las puertas.

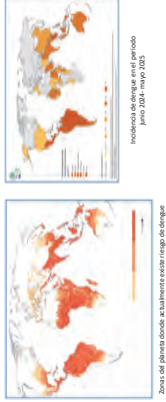
El dengue es la infección humana transmitida por vectores más extendida en el planeta. Actualmente es endémico en más de 100 países de regiones tropicales y subtropicales de África, las Américas, el Mediterráneo Oriental, Asia Sudoriental y el Pacífico Occidental. Se estima que entre 2.700 y 3.000 millones de personas viven actualmente en zonas donde existe transmisión activa de dengue representando una amenaza global para la salud pública.

Producido por un arbovirus perteneciente a la familia Flaviviridae del que existen 4 serotipos, el dengue se transmite por la picadura de mosquitos del género Aedes. Existen dos especies de Aedes que transmiten la infección al ser humano: *Aedes Ae. aegypti* que es el vector más eficiente y *Ae. albopictus*. A ellas hay que añadir *Ae. polynesiensis*, vector del dengue en la Polinesia.

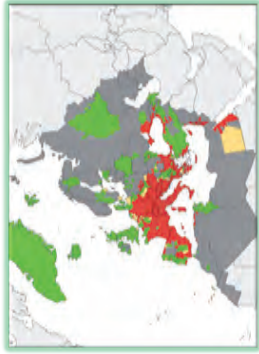
En los casos de infección en humanos, tras un periodo de incubación de 4 a 7 días, el dengue provoca un cuadro febril de presentación brusca que en más del 90% de los casos se resuelve espontáneamente, pero en un porcentaje pequeño de pacientes, especialmente si existen antecedentes de infección previa por un serotipo distinto, puede producir cuadros graves e incluso la muerte.

Encarnación Portales Roy
Academia Malagueña de Ciencias
Juan de Dios Colmenero Castillo
Hospital Regional Universitario de Málaga

EPIDEMIOLOGÍA

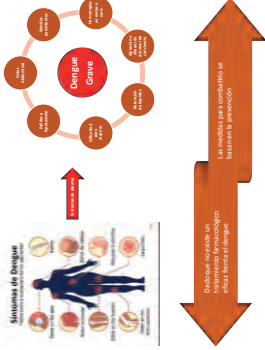


VECTORES Y CICLOS VITALES



Mapa del ECDC, que muestra la introducción (lejos en rojo) de *Ae. albopictus* en Europa en el momento actual.

INFECCIÓN EN HUMANOS



MEDIDAS DE PREVENCIÓN DEL DENGUE

PROTEGIENDO CONTRA LAS PICADURAS

- Utilizando repelentes
- Usando ropa adecuada
- Usando mosquiteras

VACUNANDO A LA POBLACIÓN DE MAYOR RIESGO

- Población de 6 a 65 años en zonas de alta endemicidad
- Personas con enfermedades debilitantes
- Niños de alto riesgo

ACTUANDO SOBRE LOS VECTORES

- Fumigación de reservorios
- Introducción de poblaciones de mosquitos para controlar la reproducción de los mosquitos, generando una infestación reducida

DENGUE: ENEMIGO A LAS PUERTAS

ENCARNACIÓN FONTAO REY
Academia Malagueña de Ciencias



JUAN DE DIOS COLMENERO CASTILLO
Hospital Regional Universitario de Málaga

EL DENGUE ES LA INFECCIÓN HUMANA TRANSMITIDA por vectores más extendida en el planeta. Actualmente el dengue es endémico en más de 100 países de regiones tropicales y subtropicales de África, América, el Mediterráneo Oriental, Asia Sudoriental y el Pacífico Occidental. Se estima que entre 2.700 y 3.000 millones de personas viven actualmente en zonas donde existe transmisión activa de dengue. Como consecuencia, en dichas áreas, el dengue tiene un importante impacto sociosanitario (1). Debido al aumento progresivo de los brotes declarados, en 2023, la OMS clasificó el dengue como una emergencia de grado 3 (amenaza severa que puede superar la capacidad de respuesta de las autoridades locales, regionales e incluso nacionales).

Aunque es evidente el aumento sostenido de los casos de dengue a nivel mundial en los últimos 5 años, este ascenso ha sido particularmente pronunciado en 2024, año en el que se han declarado más de 12,6 millones de casos (casi tres veces más que en 2023), concentrándose el 90% de ellos en Argentina, Brasil, Colombia y México. Si bien la morbilidad del dengue no es alta, 21.000 de los casos declarados en 2024 fueron considerados muy graves y 7.700 fallecieron, parece obvio que el dengue sigue representando una amenaza global para la salud pública.

Existen evidencias que sugieren que el dengue procede de primates de Asia, desde donde la enfermedad saltó a los humanos hace al

menos mil años. De hecho, existen descripciones de cuadros muy parecidos al dengue en la literatura médica china del año 992. Desde 1881 sabemos que el dengue es una enfermedad transmitida por mosquitos y desde 1943 conocemos que está producida por un arbovirus de la familia Flaviviridae. Las epidemias de dengue muestran habitualmente patrones estacionales. La urbanización no planificada en muchas regiones y factores climáticos como las altas temperaturas han aumentado la intensidad, frecuencia, duración y distribución del dengue en los últimos años. Por otra parte, la carencia de intervenciones sostenidas de vigilancia y control del vector contribuyen al aumento de esta endemia global.

El agente causal del dengue es un virus RNA que posee 10 genes que codifican siete proteínas no estructurales y tres proteínas estructurales. Las primeras desempeñan su función en la integración, ensamblaje, replicación y patogénesis del virus y las segundas en la formación de la cápside, la envoltura y la membrana. Actualmente se reconocen 4 serotipos diferentes del virus; DENV-1, DENV-2, DENV-3 y DENV-4, que tienen gran importancia en la epidemiología, patogenia, curso evolutivo y pronóstico de la infección. La infección con un serotipo determinado proporciona inmunidad duradera contra el mismo serotipo y solo inmunidad transitoria contra los demás serotipos, así, las infecciones secundarias con un serotipo diferente pueden provocar un dengue grave (1,2).

El dengue es transmitido por las hembras de mosquitos del género *Aedes* (termino procedente del griego “aedes” que significa “odioso”). Dos especies de *Aedes* tienen importancia en la transmisión del dengue; *Ae. aegypti*, originario de Africa y extendido a las regiones tropicales y subtropicales de todo el mundo y *Ae. albopictus* (coloquialmente conocido como mosquito tigre), originario de Asia desde donde se ha extendido a múltiples zonas del planeta, entre ellas países de la cuenca mediterránea. Si bien ambas especies de mosquitos son vectores del dengue, *Ae. aegypti* es ampliamente reconocido como el vector más eficiente y responsable de la expansión de la infección. En su propagación, ambas especies han aprovechado no solo la amplia interconexión generada por una economía y un turismo cada vez más globales, sino también del cambio climático generado por la emisión de gases de efecto invernadero. Es bien conocido que el aumento de la temperatura favorece la

supervivencia del mosquito, su tasa de reproducción y actividad, circunstancias que facilitan la transmisión de la enfermedad (3).

Existen dos ciclos bien diferenciados e interconectados que explican la emergencia, persistencia y la expansión del dengue; un *ciclo selvático* especialmente localizado en zonas tropicales boscosas de África y Asia y cuyos huéspedes habituales son diferentes primates y un *ciclo urbano*, donde el virus, tras saltar a los humanos, ve favorecida su transmisión en entornos muy poblados con condiciones sociosanitarias deficientes.

Habitualmente el periodo de incubación del dengue oscila entre 4 a 7 días, aunque en algunos casos puede extenderse hasta 10-15 días, dependiendo de la carga viral inoculada en el momento de la picadura, serotipo del virus infectante y estado inmunológico del sujeto infectado. En cualquier caso, este periodo de incubación explica por qué en muchos casos de dengue importado, los síntomas se manifiestan muy lejos del lugar donde ocurre la infección.

En la primoinfección, el 70-80% de los casos de dengue son asintomáticos. Esto que clínicamente es bueno, no lo es tanto epidemiológicamente, ya que los sujetos asintomáticos pueden ser fuente de infección durante un tiempo no bien determinado. Desde el punto de vista clínico, el dengue provoca un cuadro febril de presentación brusca, acompañado de una fuerte cefalea fronto-orbitaria bastante característica, malestar general, dolor muscular, náuseas, vómitos y aparición de un exantema macular difuso (este cortejo clínico lo define la OMS como *dengue sin signos de alarma*). La evolución natural de la primoinfección por dengue sin signos de alarma suele ser muy buena, con resolución espontánea en el plazo de una semana y adquisición de un alto grado de inmunidad para el serotipo del virus causal. No obstante, en un 2-5% de los casos, habitualmente pacientes de edad avanzada, patologías crónicas debilitantes o inmunodeprimidos, la primoinfección por dengue puede tener un curso grave que provoca edemas, distensión abdominal, deterioro del nivel de conciencia, hemorragias en piel y mucosas (*dengue con signos de alarma o hemorrágico*), que pueden conducir a una situación shock y fracaso multiorgánico (*dengue severo*) (1-3).

Existen diferentes métodos para el diagnóstico del dengue. Por su sensibilidad y especificidad, la prueba microbiológica de elección es la

detección del RNA viral mediante PCR. Este método tiene la ventaja adicional de que permite determinar el genotipo del virus responsable. Desafortunadamente, esta tecnología no es de uso habitual en la mayoría de los países endémicos. Un procedimiento más simple, rápido y cada vez más usado, es la detección de antígenos virales, como la proteína no estructural NS1 mediante inmunocromatografía (prueba similar a la usada para el diagnóstico del COVID). Por su alta sensibilidad (90%), especificidad (89-95%) y fácil realización, esta prueba es cada vez más usada.

En cualquier caso, las pruebas más usadas en el diagnóstico de dengue siguen siendo las serológicas (demostración de anticuerpos específicos) mediante ELISA u otros métodos. En casos de infección por dengue, los anticuerpos IgM se detectan entre el tercer y quinto día de la enfermedad y duran de dos a tres meses, mientras que los anticuerpos IgG se desarrollan hacia el decimocuarto día y pueden perdurar durante toda la vida. Lamentablemente, las pruebas serológicas usadas en el dengue pueden producir reactividad cruzada con otros flavivirus y su interpretación no es fácil en regiones donde la seroprevalencia es muy alta.

En el momento actual no existe ningún fármaco activo contra el virus del dengue, por lo que el tratamiento de la infección sigue basándose en el control de los síntomas, medidas de soporte hemodinámico y control de las hemorragias en los casos graves. En ausencia de un tratamiento antiviral eficaz, la lucha contra el dengue se basa en la prevención, la cual se basa en dos pilares: el uso de vacunas para evitar la enfermedad humana y el empleo de medidas para luchar contra la proliferación y actividad del vector.

Las dudas respecto a la patogénesis del dengue severo y la necesidad de una formulación tetravalente capaz de inducir una protección simultánea y equilibrada contra los cuatro serotipos del virus, ha ralentizado el desarrollo de una vacuna eficaz contra el dengue. No obstante, en la actualidad ya existen tres vacunas tetravalentes aprobadas (Dengvaxia, Qdenga y TV003). Las tres son vacunas de virus atenuados que se diferencian en el número de dosis necesarias (de una a tres) y en el tiempo necesario para completar la inmunización, lo cual afecta a la logística necesaria para su aplicación y por ende a las preferencias de uso

en diferentes entornos sociosanitarios. La eficacia de estas vacunas es variable dependiendo de la población inmunizada y el serotipo infectante. En general, reducen entre un 67-90% el riesgo de dengue y entre un 63-93% el riesgo de dengue grave. Su tolerancia en general es buena, si bien los efectos secundarios a largo plazo no son bien conocidos. Hasta que se disponga de más datos sobre los perfiles de eficacia y seguridad, la OMS, en zonas de alta transmisión, recomienda la vacunación de las personas entre 6 y 60 años. Estas vacunas atenuadas no están indicadas en embarazadas o mujeres que planeen quedar embarazadas al menos un mes después de la vacunación; mujeres en período de lactancia y para personas con inmunodeficiencia congénita o adquirida, incluidas aquellas que reciben terapias inmunosupresoras de cualquier tipo.

Existen otras vacunas candidatas en experimentación. Se trata de diferentes modelos de vacunas inactivadas, vacunas vehiculizadas por vectores virales, vacunas de péptidos recombinantes, DNA en forma de plásmidos y las más novedosas de RNA mensajero. En resumen, una vacuna ideal contra el dengue debería generar la producción rápida y sostenida de anticuerpos neutralizantes específicos contra todos los serotipos del dengue, independientemente de la edad, del estado inmunitario individual y sin inducir una potenciación dependiente de anticuerpo. Hasta la fecha, ninguna de las vacunas ensayadas contra el dengue ha cumplido todos estos criterios, lo cual posiblemente es debido a la variación genética del virus y la evolución rápida e impredecible de sus diferentes serotipos (1, 2).

Las medidas preventivas propuestas por la OMS para luchar contra vector incluyen: la eliminación de criaderos, reducción de las poblaciones de vectores y la minimización de la exposición individual. Por tanto, las personas que viven o viajan a zonas endémicas de dengue deben prevenir las picaduras de los mosquitos mediante el uso de repelentes, de ropa que cubra brazos y piernas y adecuar las viviendas con la instalación de mosquiteras.

En la reducción de la población de mosquitos se han usado estrategias muy variadas. La más clásica, el uso de insecticidas (etofenprox, piretrinas, permetrina, resmetrina y sumitrina entre otros), es útil en los brotes epidémicos, pero su uso a largo plazo presenta numerosos

problemas como el impacto negativo sobre el medio ambiente y la aparición de resistencia de los vectores a los productos utilizados. Otras estrategias cada vez más empleadas consisten en la introducción en las zonas afectadas de poblaciones radiadas de mosquitos macho incapaces de procrear, vectores que transmiten a sus crías modificaciones genéticas que imposibilitan la viabilidad de las hembras en fase larvaria o estrategias que utilizan mosquitos infectados con *Wolbachia*, una bacteria intracelular que al pasar a las hembras fecundadas, alteran la supervivencia de las crías. Este método ha demostrado reducciones de casi el 80% en los casos de dengue y las hospitalizaciones relacionadas con la infección en las áreas de Brasil o de Indonesia donde se ha implementado. En resumen, el dengue es una infección que por su enorme incidencia, trascendencia y complejidad es el paradigma de la necesidad de una estrategia *One Health* para afrontar su control con algunas posibilidades de éxito (4).

BIBLIOGRAFÍA

1. KHAN M.B., YANG Z.S., LIN C.Y., HSU M.C., URBINA A.N., ASSAVALAPSAKUL W. et al. Dengue overview: An updated systemic review. *J. Infect. Public Health*, 2023 Oct; **16(10)**: 1625-1642.
2. PAZ-BAILEY G., ADAMS L.E., DEEN J., ANDERSON K.B. & KATZELNICK, L.C. Dengue. *Lancet*, 2024 Feb 17; **403(10427)**: 667-682.
3. SANGKAEW S., MING D., BOONYASIRI A., HONEYFORD K., KALAYANAROJ S., YACOUB S., DORIGATTI I. et al. Risk predictors of progression to severe disease during the febrile phase of dengue: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect. Dis.* 2021 Jul; **21(7)**: 1014-1026.
4. HARAPAN H., MICHIE A., SASMONO R.T. & IMRIE A. Dengue: A Minireview. *Viruses*. 2020 Jul 30; **12(8)**: 829.

RIESGO ZONÓTICO DE INFLUENZA AVIAR H5N1: ¿FUTURA PANDEMIA?

RAFAEL JESÚS ASTORGA MÁRQUEZ

Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental



SANTIAGO VEGA GARCÍA

*Reales Academias de Medicina y de Farmacia de la Comunidad Valenciana y Academia de
Ciencias Veterinarias de la Región de Murcia*

ZOONOSIS: RETO SANITARIO DEL SIGLO XXI.

Riesgo zoonótico de influenza aviar H5N1: ¿futura pandemia?

Desde 2020 ha hecho su aparición una nueva variante del subtipo H5N1 del virus de la Influenza Aviar Altamente Patógena (IAAP). Cada escalón de la primera figura representa una nueva oportunidad de adaptación a mamíferos, y por tanto mayor probabilidad de contacto con el ser humano.

En 2024 se describió el último salto a mamíferos que afectó a ganado bovino en Estados Unidos. Allí se ha confirmado que la secreción láctea de vacas infectadas es una fuente de infección de virus para los gatos.

En España la nueva variante de subtipo H5N1 ha obligado al sacrificio por parte de los Servicios Veterinarios Oficiales de cerca de dos millones de aves domésticas. El último caso en aves de corral se ha notificado en la provincia de Valladolid (01-10-2025). En aves silvestres se han confirmado 260 focos entre 2022 y 2025.

La Gripe o Influenza Aviar no afecta a la seguridad alimentaria, pero arruina a los avicultores. Sólo las personas que mantienen un contacto estrecho y repetido con aves infectadas en granjas y/o trabajan en entornos muy contaminados (mercados, mataderos) tienen mayor riesgo de contagiarse. A nivel mundial las autoridades sanitarias han declarado un total de 997 casos humanos (471 fallecimientos) asociados al virus H5N1 (datos del ECDC, junio de 2025).

Rafael Pedro Astorga Méndez
Borja Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental
Sanbiago Vago García
Rafael Academia de Medicina y de Farmacia de la Comunidad Valenciana y
Academia de Ciencias Veterinarias de la Región de Murcia



La Gripe Aviar, cada vez más cerca de la pandemia (Fuente: El País de Vigo, Sociedad, 30 de 12/2024)



En España, la nueva variante del subtipo H5N1 ha provocado cerca de dos millones de aves sacrificadas por mortalidad. Fuente: https://www.elpais.com/avicultura/2025/01/01/la-nueva-variante-de-h5n1-en-aves-de-corral-20250101.html



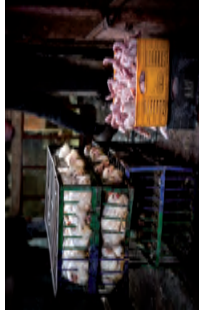
Mercado chino de Tsingping (Shangai) situado a 200 km del mercado de Wuhan (origen de la pandemia) Fuente: https://www.elpais.com/avicultura/2025/01/01/la-nueva-variante-de-h5n1-en-aves-de-corral-20250101.html



En los casos documentados en EE.UU., la leche del ganado bovino ha sido una fuente de infección confirmada del virus H5N1. Fuente: https://www.elpais.com/avicultura/2025/01/01/la-nueva-variante-de-h5n1-en-aves-de-corral-20250101.html



Las personas que mantienen un contacto estrecho con aves infectadas en granjas tienen mayor riesgo de producir Influenza Aviar. Fuente: https://www.elpais.com/avicultura/2025/01/01/la-nueva-variante-de-h5n1-en-aves-de-corral-20250101.html



Mercado en Marrakech, Marruecos (todavía se desconoce qué aves están infectadas en el mismo mercado). Fuente: https://www.elpais.com/avicultura/2025/01/01/la-nueva-variante-de-h5n1-en-aves-de-corral-20250101.html



RIESGO ZONÓTICO DE INFLUENZA AVIAR H5N1: ¿FUTURA PANDEMIA?

RAFAEL JESÚS ASTORGA MÁRQUEZ

Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental

&

SANTIAGO VEGA GARCÍA

Reales Academias de Medicina y de Farmacia de la Comunidad Valenciana y

Academia de Ciencias Veterinarias de la Región de Murcia

INTRODUCCIÓN. LA ESCALERA DE RIESGO ZONÓTICO DEL SUBTIPO H5N1

DESDE 2020 HA HECHO SU APARICIÓN UNA NUEVA variante o genotipo del subtipo H5N1 de la gripe aviar. Este nuevo genotipo se rediseñó a partir de fragmentos del ancestro H5N1 (año 1997) y de otros subtipos, así como de numerosas mutaciones. A diferencia de su versión original, esta nueva variante presenta una alta virulencia no sólo en aves domésticas sino también en aves silvestres, produciendo en estas últimas sintomatología nerviosa grave y muerte.

Sin embargo, la influenza aviar puede atravesar la barrera de las especies e infectar a diferentes mamíferos como roedores, hurones, cerdos, gatos, tigres, perros o caballos (fuente: declaración sobre la influenza aviar y los mamíferos, OMSA 17-02-2023). De esta forma, en 2021, la infección/enfermedad se notificó en más de 50 especies de mamíferos silvestres (p. ej., focas, leones marinos, delfines, osos, felinos silvestres, zorros, hurones, mapaches y un largo etcétera) en diferentes áreas geográficas del mundo, sobre todo en América y Europa. En estos casos se pudo confirmar la infección intraespecífica entre mamíferos marinos (focas).

En 2024, científicos españoles describen un brote masivo de influenza aviar letal en la Antártida. De hecho, esta expedición de carácter internacional encuentra decenas de cadáveres de págalos antárticos y confirma que la enfermedad se extiende por el «continente virgen». Un año más tarde, esta misma expedición, dirigida por el virólogo del CSIC Antonio Alcamí, detecta la presencia de IAAP (Influenza Aviar Altamente Patógena) en 188 animales de 13 especies diferentes (aves y mamíferos). La detección del virus (PCR y secuenciación genómica) se confirma en 24 localizaciones geográficas. Este virus resulta ser de alta virulencia para determinadas aves (p. ej., págalos), y en algunos casos la infección se describe como asintomática (p. ej., pingüinos).

Por su parte, la OMSA publica el 13-03-2024 el informe «La Influenza Aviar amenaza a la fauna silvestre en la Antártida».

El siguiente salto de hospedador mamífero del virus de la influenza aviar subtipo H5N1 ocurre en 2022 en especies peleteras. El brote en una granja de visones en España enciende las alarmas en el mundo. Efectivamente, en octubre de 2022 se describe un brote en Galicia que conlleva el sacrificio sanitario de 50.000 visones americanos; otros países como Finlandia registran focos en 2023 en granjas de visones, perro mapache y zorro ártico.

Desde el punto de vista epidemiológico el origen más frecuente de estas infecciones se encuentra en las aves silvestres, habiéndose descrito también la infección intraespecífica entre los visones afectados. Las especies peleteras son muy sensibles a los virus respiratorios (p. ej., gripe aviar, SARS-CoV-2), garantizando el sistema de crianza intensiva la posible interacción entre animales y humanos. Aunque la rápida notificación de los Servicios Veterinarios Oficiales (SS.VV.OO.) unida a las medidas de prevención ya implantadas con motivo de la pandemia de SARS-CoV-2 propiciaron la minimización de casos humanos.

Dos características son de especial interés en los virus H5N1 aislados de visones: 1, se detecta una «mutación» en este virus H5N1 de visones que incrementa la capacidad para reconocer y unirse a receptores celulares humanos (igual que el H1N1pdm09); 2, los visones pueden actuar como especie «coctelera» al igual que la especie porcina con eventos de redistribución genética entre diferentes virus influenza para crear nuevos virus potencialmente infectivos para humanos.

En 2023, un nuevo hospedador mamífero se añade al grupo de animales afectados por este virus. En diferentes países (Tailandia 2006, Alemania 2007) ya se había descrito la infección natural por el subtipo H5N1 en gatos domésticos, y por otros subtipos de alta virulencia (H7N2) en gatos de refugio (USA 2016); pero es en 2022 (Francia) y sobre todo en 2023 (Polonia, Corea del Sur) cuando esta enfermedad en los gatos adquiere mayor relevancia epidemiológica. De hecho, en Polonia un total de 14 gatos domésticos fueron sacrificados y otros 11 murieron en distintos lugares del país en uno de los mayores brotes de la enfermedad. El origen fue la ingestión de carne cruda por exposición oral a aves silvestres (enfermas y/o muertas); los signos clínicos más frecuentes en los gatos enfermos fueron: fiebre, conjuntivitis, signos respiratorios, signos neurológicos y diarrea con sangre (letalidad = 100%). Los análisis moleculares del virus aislado revelaron dos mutaciones en el gen de la proteína PB2, hallazgo que está íntimamente relacionado con la adaptación del citado virus a células de mamíferos.

En todos los casos descritos, el riesgo de exposición al ser humano es considerado bajo y requiere de una exposición prolongada y sin medidas de protección adecuadas. En cualquier caso, los signos desarrollados en personas infectadas a partir de gatos suelen ser leves o muy leves (CDC, Centre for Diseases Control and Prevention, 2025).

El último escalón de riesgo zoonótico de este virus lo ocupa el ganado bovino. El virus influenza aviar subtipo H5N1 (clado 2.3.4.4b) descrito en Estados Unidos en 2024 no sólo se ha adaptado al ganado bovino, sino que desde este nuevo hospedador se está transmitiendo también a otros mamíferos (p.ej., pequeños rumiantes, gatos), y a la vez, a otras aves. En los gatos se ha constatado la transmisión natural vía alimentaria mediante la ingestión de leche cruda contaminada de origen bovino. Infección también constatada en ratones vía experimental.

En 2024, en un total de 900 granjas lecheras de 16 estados se detectó esta infección/enfermedad, siendo las más afectadas las de California, Colorado, Idaho, Michigan y Texas. La secuenciación del virus demostró una homología genética con el aislado previamente en aves domésticas y silvestres, y también detectado en gatos y mapaches (clado 2.3.4.4b, genotipo B.13.3); este clado/genotipo tiene características intrínsecas de adaptación a mamíferos.

La transmisión entre bovinos se produce de forma directa (vía aerógena) o indirecta a través de fómites (personal, vehículos, equipos contaminados). Los signos clínicos son leves e inespecíficos y constan de falta de apetito, bajada en la producción lechera, apariencia espesa de la secreción láctea, como si fuera calostro, y mortalidad inferior al 2%. Es importante destacar que el tratamiento térmico de la leche a altas temperaturas inactiva eficazmente el virus, por lo que la seguridad de los productos que se comercializan está garantizada.

En la Unión Europea y Espacio Económico Europeo (EU/EEE), hasta la fecha, no ha habido casos de infección por virus de la influenza aviar A(H5N1) en ganado bovino.

Dado que España no importa ganado bovino, ni carne, ni leche cruda de EE. UU., la probabilidad de exposición a productos o al ganado infectado y consecuente la infección en humanos con virus de la influenza aviar A(H5N1) clado 2.3.4.4b. es nula.

Finalmente, y también en 2024, EE. UU., detectó por vez primera el virus de la influenza aviar en cerdos. Una granja mixta de aves y cerdos en Oregón fue afectada por el subtipo H5N1, clado 2.3.4.4b, genotipo D.1.2., confirmando así el peligro extremo de la especie porcina como reservorio de diferentes subtipos de aves y humanos que podrían reorganizarse genéticamente para generar cepas pandémicas (ej., H1N1pdm09).

RIESGO ALIMENTARIO

La influenza aviar no afecta a la seguridad alimentaria, pero arruina a los avicultores. Así, sólo las personas que mantienen un contacto estrecho y repetido con aves infectadas en granjas y/o en entornos muy contaminados, tales como mercados y mataderos, sufren mayor riesgo de padecer esta infección/enfermedad.

Desde 2003 hasta 2024, las autoridades sanitarias mundiales han declarado un total de 997 casos humanos (471 fallecimientos) en 24 países afectados (datos del Centro Europeo para la Prevención y el Control de las Enfermedades, ECDC, junio 2025). En España, el Centro de

Coordinación de Alertas y Emergencias Sanitarias (CCAES), notificó dos casos humanos asintomáticos en octubre de 2022 y febrero de 2023; los casos se describieron en sendos trabajadores avícolas en el contexto de un foco de gripe aviar que afectó a una granja de gallinas ponedoras en Guadalajara.

No existen pruebas que sugieran que el consumo de carne o huevos de aves de corral pueda transmitir el virus de la influenza aviar a los seres humanos. Sin embargo, y como medida de precaución general, las aves sacrificadas resultado de la implementación de medidas de control ante un foco de enfermedad, no deben entrar en la cadena de alimentación humana y/o animal.

Finalmente, debemos resaltar que el virus de la influenza aviar se inactiva a temperaturas de 60°C durante 15-30 minutos, por lo que la simple cocción de los alimentos derivados garantizaría la seguridad alimentaria en estos casos.

EL GRAN PELIGRO: LA PANDEMIA

El termino pandemia (del griego *pan*, todo) se utiliza para designar a las epidemias que, por su alta contagiosidad y facilidad de transmisión entre zonas geográficas, afectan a una gran parte de la población mundial. Es decir, afectan a más de un continente y los casos de cada país ya no son importados, sino que son provocados por transmisión comunitaria.

Según la evidencia epidemiológica descrita hasta la fecha, la transmisión entre personas y, por tanto, la probabilidad de que se generen casos secundarios es baja. Además, la posibilidad de que se produzca una coinfección con los virus de la gripe humana estacional (p. ej., H3N2) y el virus de la influenza aviar A(H5N1), que podría facilitar el reordenamiento genético y dar lugar a adaptaciones para favorecer la transmisibilidad interhumana, es muy baja. No obstante, este riesgo potencial debe ser considerado especialmente en trabajadores de granjas de mamíferos susceptibles a la infección (p. ej., cerdos, vacas, visones).

Por otro lado, existen grandes cantidades de aves silvestres y domésticas infectadas en todo el mundo y los saltos a mamíferos son cada vez más frecuentes, (p. ej., vacas o visones), lo cual aumenta las oportunidades de contacto entre animales y humanos. Además, se han detectado varias mutaciones asociadas con la adaptación del virus de la influenza aviar a células de mamíferos que facilitarían la unión con los receptores humanos.

En definitiva, para que este virus llegue a adaptarse totalmente a las personas hacen falta muchos cambios en su genoma. Conseguir la combinación exacta de mutaciones sería el equivalente a «ganar la lotería», pero teniendo en cuenta su intensa circulación mundial y la gran cantidad de hospedadores a los que ese está adaptando, es evidente que este virus está comprando «muchas papeletas».

Como corolario, un reciente estudio publicado en la prestigiosa revista *Science* señala que una sola mutación en una proteína del virus de la Influenza Aviar H5N1 presente en vacas lecheras de Estados Unidos, mejoraría su capacidad de unirse a células humanas.

Se han confirmado casos humanos sin vínculo animal conocido, por lo que la preocupación es máxima.

ENLACES DE INTERÉS

MAPA. https://www.mapa.gob.es/es/ganaderia/temas/sanidad-animal-higiene-ganadera/sanidad-animal/enfermedades/influenza-aviar/influenza_aviar.aspx

OMSA. <https://www.woah.org/es/enfermedad/influenza-aviar/>

ECDC. <https://www.ecdc.europa.eu/en/avian-influenza>

OMS. <https://www.who.int/teams/global-influenza-programme/avian-influenza/avian-a-h5n1-virus>

QUÍMICA ANALÍTICA Y COVID-19: MÉTODOS DE DETECCIÓN

NOELIA TENA PAJUELO

Departamento de Química Analítica, Universidad de Sevilla

JULIA MARTÍN BUENO

Departamento de Química Analítica, Universidad de Sevilla

&

AGUSTÍN GARCÍA ASUERO

*Reales Academias Nacional de Farmacia y de Farmacia de Cataluña,
y Academia Iberoamericana de Farmacia*

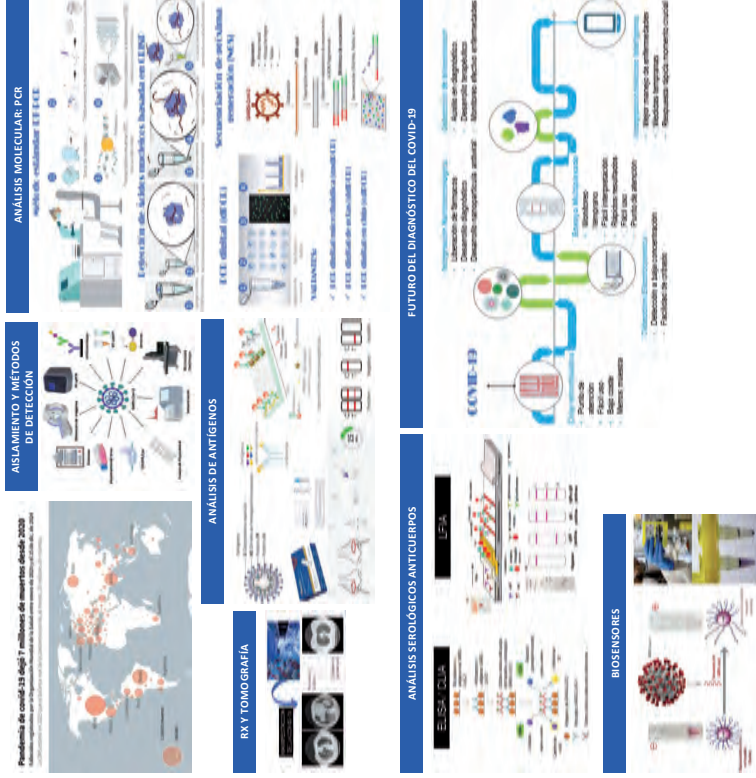
ZOONOSIS: RETO SANITARIO DEL SIGLO XXI. **Química analítica y Covid-19: métodos de detección.**

Desde diciembre de 2019, nos enfrentamos a una amenaza para la humanidad conocida como síndrome respiratorio agudo severo 2 (SARS-CoV-2). La Covid 19 ha supuesto el mayor reto científico/sanitario que ha afrontado la humanidad en el siglo XXI. La enfermedad ha afectado a más de 777 millones de personas, provocando más de 7 millones de muertos en el mundo. En la actualidad, la amenaza parece controlada gracias al desarrollo de vacunas y a las campañas de vacunación.

Para poder combatir esta epidemia ha sido necesario exprimir al máximo los avances científicos en diferentes frentes. En el ámbito de la Química Analítica, los métodos de detección y diagnóstico se convirtieron en la principal arma para, en un primer momento, frenar la expansión del virus y sus consecuencias. Se han desarrollado avances con el objetivo de crear métodos más rápidos y aplicables en puntos de atención primaria (POC).

Aquí, se describe desde una perspectiva analítica y didáctica, las técnicas principales utilizadas para el aislamiento y la detección del SARS-CoV-2: Análisis molecular basado en la reacción en cadena de la polimerasa con transcripción inversa en tiempo real (RT-PCR); tomografía computarizada (TC) torácica y Rayos X; Análisis de antígenos; Análisis de anticuerpos; y Biosensores.

Noelia Teira y Julia Martín
Departamento de Química Analítica de la Universidad de Sevilla
Rgualm García-Aranda
Rafael Academitia Nacional de Farmacia y de Ciencias de la Salud
Academia Iberoamericana de Farmacia



QUÍMICA ANALÍTICA Y COVID-19: MÉTODOS DE DETECCIÓN

NOELIA TENA PAJUELO

Departamento de Química Analítica, Universidad de Sevilla

JULIA MARTÍN BUENO

Departamento de Química Analítica, Universidad de Sevilla



AGUSTÍN GARCÍA ASUERO

*Reales Academias Nacional de Farmacia y de Farmacia de Cataluña,
y Academia Iberoamericana de Farmacia*

DESDE DICIEMBRE DE 2019, NOS ENFRENTAMOS a una amenaza para la humanidad conocida como síndrome respiratorio agudo severo 2 (SARS-CoV-2). En la actualidad, la amenaza parece controlada gracias al desarrollo de vacunas y a las campañas de vacunación extendidas por todo el mundo.

La COVID-19 es el desafío sanitario más imponente que ha afrontado la humanidad en el siglo XXI. La enfermedad ha afectado a más de 777 millones de personas, produciéndose más de 7 millones de muertes. Las consecuencias fisiológicas, socioeconómicas y políticas generadas han sido graves, conduciendo a pérdidas económicas substanciales. El papel de la química en la pandemia ha sido fundamental para su supervisión y control tanto en el desarrollo de técnicas de diagnóstico rápidas como en la elaboración de vacunas.

En este trabajo se describe desde una perspectiva analítica y didáctica las cuatro técnicas principales utilizadas para la detección del SARS-CoV-2 (Asuero A. et al., 2023). En general, los patógenos virales pueden detectarse, por una parte, mediante “Métodos tradicionales”, en los que el cultivo del virus nos posibilita identificarlo y secuenciarlo

para crear sondas y cebadores útiles para su posterior detección y el microscopio electrónico nos permite identificar la morfología del virus. Sin embargo, son métodos lentos y necesitan personal especializado. Por otra parte, están los “Métodos avanzados y rápidos”, dentro de los que podemos incluir los métodos moleculares -como la reacción en cadena de la polimerasa PCR, específicos de ARN no PCR y detección de proteínas del virus-, los métodos basados en la obtención de imágenes, los métodos serológicos y los Biosensores. En este texto nos centramos en éstos últimos.

El método estándar para detectar el SARS-CoV-2 es la prueba de RT-PCR, método con mayor sensibilidad y especificidad que consiste en detectar ácidos nucleicos virales en la muestra respiratoria (Martín et al., 2021). La PCR es un método enzimático de amplificación génica en el que múltiples copias de segmentos específicos de ADN se generan para su clonación, secuenciación y análisis. Esta tecnología permite un diagnóstico oportuno y preciso de SARS-CoV-2 en muestras del tracto respiratorio mediante un proceso de 4 etapas, como se indica en la figura 1.



Fig. 1. Etapas del método estándar de la reacción en cadena de la polimerasa PCR y del método basado en CRISP.

Sin embargo, su limitación para ser aplicada en puntos de atención primaria (POC) ha motivado el desarrollo de otras pruebas basadas en la amplificación de ácidos nucleicos. Así, la detección de ácidos nucleicos basada en CRISP es otra alternativa molecular de gran potencial para el diagnóstico de la COVID-19. Procedimiento de 5 etapas, como se indica en la figura 1.

Además, como se muestra en la figura 2, hay algunas oportunidades de mejora en el desarrollo de nuevas plataformas de RT-PCR. Una alternativa es la PCR digital dPCR. Comparado con la RT-PCR tradicional, las principales ventajas de dPCR se reflejan en una elevada precisión y sensibilidad, estabilidad del sistema, excelente repetitividad, y un menor número de falsos negativos y falsos positivos, en particular sobre trazas de muestras. Según el tipo de separación de líquidos, la dPCR se puede dividir en PCR digital microfluídica (mdPCR), PCR digital de gotas (ddPCR) y PCR digital en chip (cdPCR). No obstante, sus deficiencias también son obvias, como operación compleja, alto nivel técnico requerido, coste, y dificultad para popularizarse y aplicarse en áreas epidémicas y centros de atención primaria. Otra alternativa es la secuenciación metagenómica de próxima generación (mNGS). Esta técnica permite: 1, rastrear la fuente de infección, evaluar la evolución del SARS-CoV-2 durante la transmisión y realizar el seguimiento epidemiológico de sus movimientos; 2, excluir eficazmente otros patógenos; 3, identificar múltiples patógenos existentes en un solo paciente, lo que ayuda a implementar tratamientos razonables; y 4, permitir el cribado de una gran cantidad de muestras. Sus limitaciones son que es un procedimiento complejo, con tiempos de análisis prolongados (de 24 a 48 h) y elevada cualificación del personal (profesional bioinformático). Estas circunstancias restringen su uso en el diagnóstico de laboratorio de rutina.

La COVID-19 también se puede confirmar mediante tomografía computarizada de pacientes sospechosos, siendo su sensibilidad en el diagnóstico precoz una de las principales ventajas. Sin embargo, las imágenes de tomografía computarizada se limitan a los hospitales centrales más grandes. Es por esto que la aplicación de técnicas de imágenes radiológicas junto con la inteligencia artificial avanzada está emer-

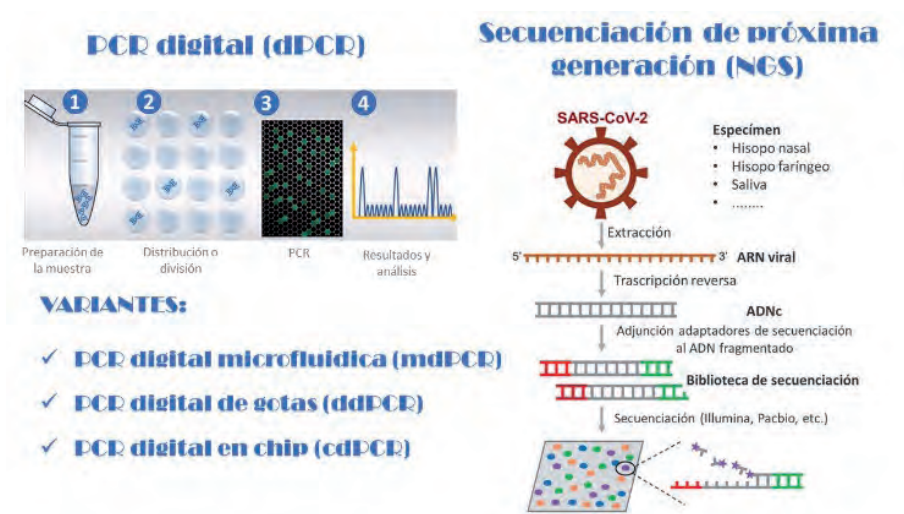


Fig. 2. Nuevas plataformas para la reacción en cadena de la polimerasa: la PCR digital y la secuenciación de próxima generación NGS.

giendo como una herramienta útil para el diagnóstico automático de COVID-19 mediante el uso de modificaciones en el patrón de imágenes que no son fácilmente identificables a simple vista. En la figura 3 se muestra la manifestación de la Covid-19 en un TAC pulmonar.

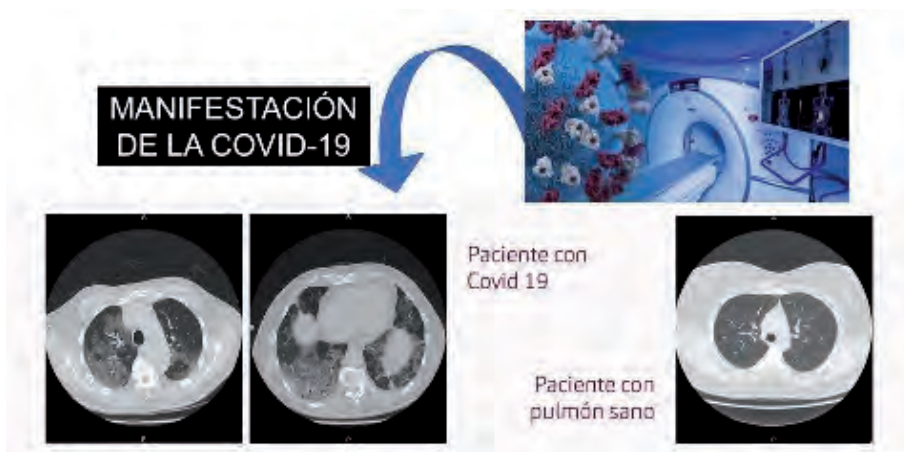


Fig. 3. TAC pulmonar con manifestación de la Covid 19.

La necesidad de plataformas de puntos de atención primaria rápidos, transportables, de bajo coste, fáciles de usar, descentralizados y de alta frecuencia para la identificación y el diagnóstico temprano ha aumentado a medida que avanzaba la pandemia. Dentro de los métodos de detección que se prestan a estas necesidades se encuentran los métodos basados en la detección de proteínas. Los dispositivos utilizados en los puntos de atención primaria no sustituyen a las pruebas de laboratorio más elaboradas, aunque suministran un medio de detectar de forma rápida la enfermedad en ambientes distantes del laboratorio central. Los test de detección de proteína del virus, los test de antígenos, son, sin duda, el método más extendido y utilizado hoy para detectar la infección activa del virus de forma rápida. Detectan la presencia del virus al reconocer sus proteínas (generalmente proteínas de superficie como la espícula) mediante anticuerpos que las reconocen específicamente fijados sobre un soporte (inmunocromatográficos), o bien mediante la técnica de Elisa que permite además su cuantificación. Su especificidad es similar a la de la PCR, pero su sensibilidad es menor ya que necesita una alta carga viral en la muestra. Por tanto, estos test deben usarse en los primeros 5 días después de la aparición de síntomas. En la Figura 4 se muestra el kit para llevar a cabo la determinación que consta de

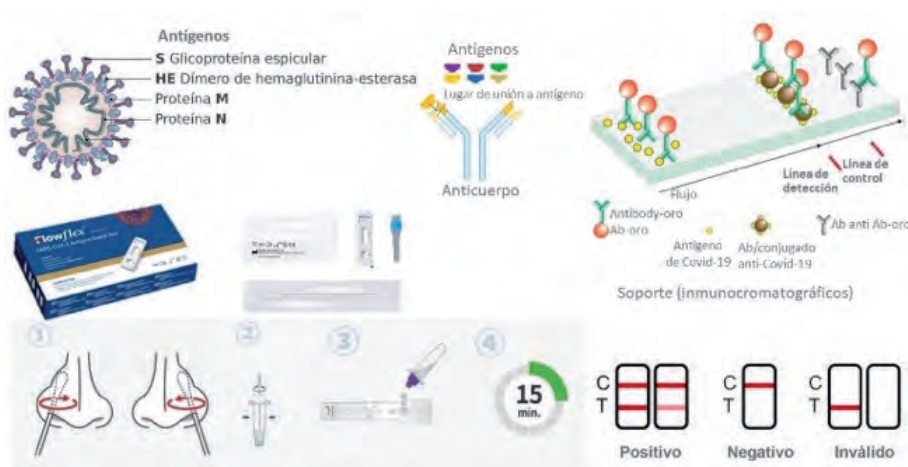


Fig. 4. Kit para test de antígenos, funcionamiento, etapas e interpretación de resultados.

casete para la prueba, tubo de extracción con reactivo y un hisopo, así como los pasos a seguir para realizar la determinación e interpretación del resultado del test.

Otro test basado en proteínas son los test serológicos de anticuerpos, herramientas adecuadas para realizar un cribado máximo de la población y conocer la capacidad inmunitaria desarrollada tras un período de exposición al virus. Son cruciales para la identificación de infecciones asintomáticas, a pesar de que no pueden proporcionar resultados confiables sobre el estado de la infección en el momento de la prueba. Las pruebas con anticuerpos de unión que reconocen al antígeno se clasifican en dos categorías amplias: pruebas de laboratorio ELISA (ensayo por inmunoadsorción ligado a enzima) o CLIA (quimioluminiscentes); y pruebas LFIA (Inmunoensayo de flujo lateral). Las pruebas LFIA son más fáciles de usar y proporcionan los resultados rápidamente (10 a 30 minutos), pero ofrecen sólo información cualitativa y su precisión no siempre es suficiente. También se reportan resultados falsos negativos como consecuencia de la baja concentración de anticuerpos y la falta de sensibilidad. En general, las pruebas de anticuerpos pueden identificar a las personas con una fuerte respuesta de anticuerpos neutralizantes que podrían ser donantes adecuados para la terapia de plasma o suero de convalecencia para el tratamiento de aquellos con síntomas graves.

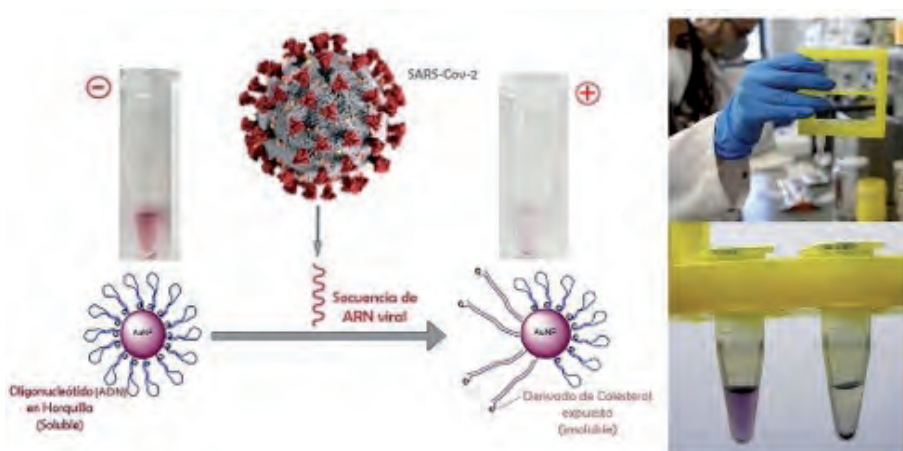


Fig. 5. Test colorimétrico con nanopartículas de oro para detectar el coronavirus.

Los últimos avances en este tipo de pruebas han mejorado la sensibilidad de los resultados.

Dado que los test y métodos expuestos anteriormente presentan limitaciones, se ha explorado la posibilidad de paliar dichos problemas mediante la utilización de biosensores, basados en nanopartículas o nanoislas de oro y grafeno. Investigadores del Instituto IMDEA Nanociencia están desarrollando un sensor para identificar la presencia del coronavirus SARS-CoV-2 mediante diminutas partículas de oro con ADN. Éstas tiñen de rojo una disolución, pero el color desaparece con la presencia del ARN viral. En la Figura 5 se muestra un test colorimétrico con nanopartículas de oro para detectar el coronavirus.

En conclusión, la pandemia ha demostrado que la preocupación por la salud pública no es sólo un problema médico, sino que afecta a la sociedad en su conjunto, convirtiéndose en la principal preocupación científica. Los avances producidos en el campo de la química analítica, la biología molecular y los biosensores han hecho posible la detección de biomarcadores con unos niveles de resolución, precisión y sensibilidad sin precedentes en clínica. Una línea importante de la investigación viral se orienta hacia los métodos biológicos y biomédicos moleculares. Por otro lado, la inteligencia artificial y la tecnología móvil ofrecen herramientas de recopilación de datos a un coste reducido, que facilitan el rastreo de contactos, la verificación de síntomas, la predicción de epidemias y vulnerabilidades, y un diagnóstico más rápido de la enfermedad. La capacidad de realizar diagnósticos y monitoreo de la COVID-19 a partir de una amplia variedad de muestras con una eficiencia similar y un procesamiento mínimo pone a prueba el futuro de los dispositivos analíticos y bioanalíticos basados en teléfonos inteligentes. La biodetección representa una de las estrategias más prometedoras para hacer frente a las pandemias, democratizando las oportunidades que ofrecen sus diversas y versátiles modalidades que apuntan a una integración sin precedentes de sensores, métodos bioanalíticos, conectividad e informática.

BIBLIOGRAFÍA.

ASUERO A.G., TENA N. & MARTIN, J. *Química Analítica y Covid-19: Métodos de Detección*, 2023.

MARTÍN J., TENA N. & ASUERO A.G. Current state of diagnostic, screening and surveillance testing methods for COVID-19 from an analytical chemistry point of view. *Microchem J.* 2021 Aug ; **167**: 106305.

BRUCELOSIS: MANTENER ALTA LA GUARDIA

ENCARNACIÓN FONTAO REY
Academia Malagueña de Ciencias



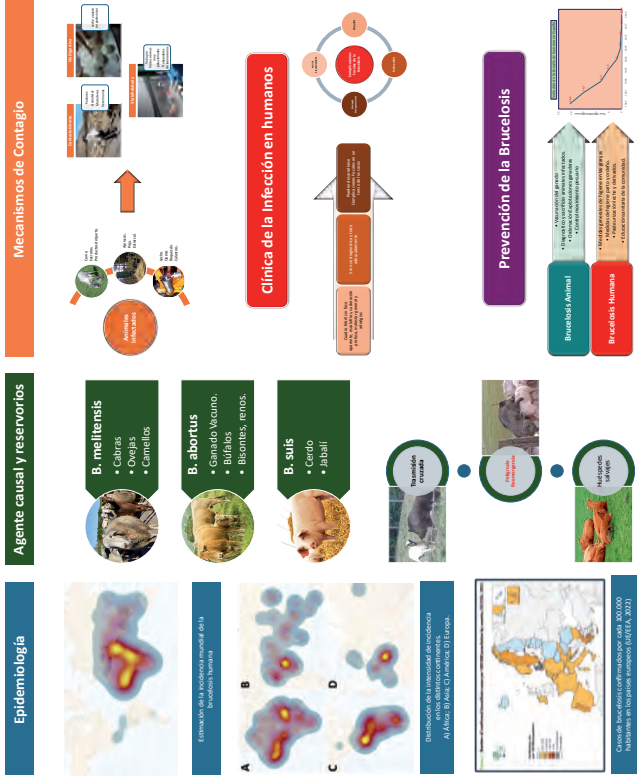
JUAN DE DIOS COLMENERO CASTILLO
Hospital Regional Universitario de Málaga

ZOONOSIS: RETO SANITARIO DEL SIGLO XXI. Brucellosis, mantener alta la guardia.

La brucellosis es una zoonosis de distribución mundial que afecta especialmente a países con escasos recursos y sistemas sanitarios frágiles, en los cuales causa enormes pérdidas económicas y representa un grave problema de salud pública. Ampliamente distribuida por los cinco continentes, actualmente su prevalencia sigue siendo alta en: zonas del Oriente medio, Cáucaso, Asia central, subcontinente indio, algunos países de la cuenca mediterránea, África Subsahariana, México, Centro y Sudamérica.

La brucellosis es una infección producida por cocos bacilos gramnegativos, aerobios, e intracelulares facultativos, pertenecientes al género *Brucella*. Clásicamente se reconocen seis especies dentro del género *Brucellae*: *B. abortus*, *B. melitensis*, *B. suis*, *B. ovis*, *B. canis* y *B. neotomae*. Esta clasificación se basa principalmente en la preferencia por su hospedador habitual; *B. abortus* en bovinos, *B. melitensis* en pequeños ruminantes y camélidos, *B. suis* en cerdos y *B. canis* en perros. A pesar de su escasa patogenicidad en humanos, la preocupación por *B. canis* está aumentando en Europa debido al incremento exponencial de mascotas, la aparición de brotes de brucellosis canina en criaderos y perreras, la carencia de métodos de diagnóstico serológico estandarizados y una vigilancia epidemiológica poco adecuada. Además de animales domésticos, la brucellosis afecta a múltiples animales salvajes; jabalí, reno, búfalo y bisonte entre otros, lo cual explica la dificultad para erradicarla y su alto riesgo de reemergencia.

Encarnación Fortea Rey
Asesora Regional de Zoonosis
Juan de Dios Colmenero Castiella
Hospital Regional Universitario de Adalga



BRUCELOSIS: MANTENER ALTA LA GUARDIA

ENCARNACIÓN FONTAO REY
Academia Malagueña de Ciencias



JUAN DE DIOS COLMENERO CASTILLO
Hospital Regional Universitario de Málaga

La brucelosis es una zoonosis de distribución mundial que afecta especialmente a países con escasos recursos y sistemas sanitarios frágiles, en los cuales causa enormes pérdidas económicas y representa un grave problema de salud pública. Ampliamente distribuida por los cinco continentes, actualmente su prevalencia sigue siendo alta en zonas del Oriente medio, Cáucaso, Asia central, subcontinente indio, algunos países de la cuenca mediterránea, África Subsahariana, México, Centro y Sudamérica.

La brucelosis es una infección producida por coccobacilos gramnegativos, aerobios, e intracelulares facultativos, pertenecientes al género *Brucella*. Clásicamente se reconocen seis especies dentro de este género: *B. abortus*, *B. melitensis*, *B. suis*, *B. ovis*, *B. canis* y *B. neotomae*. Esta clasificación se basa principalmente en la preferencia por su hospedador habitual; *B. abortus* en bovinos, *B. melitensis* en pequeños rumiantes y camélidos, *B. suis* en cerdos, *B. canis* en perros y *B. neotomae* en roedores. A pesar de su escasa patogenicidad en humanos, la preocupación por *B. canis* está aumentando en Europa debido al incremento exponencial de mascotas, la aparición de brotes de brucelosis canina en criaderos y perreras, la carencia de métodos de diagnóstico serológico estandarizados y una vigilancia epidemiológica poco adecuada. Además de animales domésticos, la brucelosis afecta a múltiples animales salvajes; jabalí, reno, búfalo y bisonte entre otros, lo cual explica la dificultad para erradicarla y su alto riesgo de reemergencia.

Recientemente el género *Brucella* se ha ampliado con descripción de nuevas especies; dos en mamíferos marinos (*B. ceti* en delfines, marsopas y ballenas, y *B. pinnipedialis* en focas), *B. microti*, en el topillo común, *B. papionis* en babuinos y *B. inopinata*, cuyo hospedador habitual aún no ha sido establecido. La trascendencia epidemiológica y patogénica de estas nuevas especies permanece por el momento poco conocida.

En los animales la brucelosis es una infección poco expresiva clínicamente. Por su especial tropismo hacia el aparato reproductor, sus principales manifestaciones son: placentitis que genera abortos repetidos y muertes fetales prematuras, mastitis en las hembras y orquitis en los machos.

La brucelosis es una enfermedad altamente transmisible al ser humano, especialmente las infecciones producidas por las especies más virulentas: *B. melitensis*, *B. abortus* y *B. suis*.

Los posibles mecanismos de contagio son múltiples. Sin duda, los dos más importantes son el contacto directo con el ganado infectado o sus productos (restos fetales, productos cárnicos, secreciones o excreciones) y el consumo de derivados lácteos sin pasteurizar (leche, queso fresco, requesón o calostros) procedentes de animales infectados. Existe otra vía de contagio, menos frecuente, pero sumamente importante en el ámbito profesional (veterinarios, ganaderos, trabajadores de laboratorios o mataderos), como es la vía aérea debido la inhalación de aerosoles generados en lugares muy polucionados por animales infectados o de muestras biológicas procedentes de animales o pacientes con brucelosis.

El contagio interhumano, aunque poco habitual, es posible. La transmisión materno-fetal vía transplacentaria o por la lactancia materna son las más conocidas, pero también se han descrito casos de brucelosis en pacientes trasplantados y algún caso aislado de transmisión sexual de varones con orquitis a mujeres sin otras exposiciones de riesgo.

La prevalencia de infección en la cabaña bovina, ovina y caprina de los países desarrollados es bien conocida; no sucede igual en los países de bajos ingresos donde los estudios de seroprevalencia de sus respectivas cabañas son inexistentes, parciales o discontinuos en el tiempo.

Algo parecido ocurre con la incidencia de brucelosis humana. Durante décadas se ha intentado cuantificar el impacto de esta enfer-

medad. Sin embargo, todos los esfuerzos para determinar con precisión su incidencia global utilizando la información aportada por las instituciones de salud pública, o los resultados disponibles en la literatura científica, han tenido poco éxito. Existen datos que sugieren que la magnitud y gravedad mundial de la brucelosis humana se han subestimado significativamente. Hasta la fecha, la mayoría de los expertos aceptaban que la incidencia de brucelosis humana en el planeta estaría en torno a 500.000 nuevos casos anuales. Estudios muy recientes usando un novedoso modelo que combina el porcentaje de poblaciones humanas en riesgo de infectarse, con el riesgo de enfermar (tasa de ataque), concluyen que el número de casos anuales de brucelosis humana a nivel mundial oscilaría entre 1,6 y 2,1 millones (1). Obviamente, en este estudio se confirma que el riesgo de contraer la enfermedad es mayor en regiones con recursos limitados. A modo de ejemplo, la estimación en África oscila entre 468.000 y 514.000 casos anuales, frente a Europa donde se dicha estimación oscila entre 1.010 y 1.889 nuevos casos. Concretamente, la incidencia media de la brucelosis humana en los países de la UE en 2023 (último año con datos oficiales disponibles) fue de 0.06 casos/100.000 Hab.

En su fase inicial, el cuadro clínico de la brucelosis humana es bastante inespecífico y consiste en un cuadro febril sin foco aparente, escalofríos, sudoración profusa, malestar general, dolores articulares y musculares. Si la infección no se identifica y trata precozmente, con frecuencia da lugar a complicaciones focales que pueden afectar a cualquier órgano o sistema, siendo las referidas al sistema locomotor (artritis periféricas, sacroileitis y osteomielitis vertebral) y al aparato genitourinario (orquitis) las más frecuentes y las que afectan al sistema nervioso central (meningitis y meningoencefalitis) y al aparato cardiovascular (endocarditis) las más graves (2).

Debido a lo inespecífico que es su cuadro clínico y a lo prolongado que puede ser su tratamiento médico, el diagnóstico de la brucelosis siempre requiere de confirmación microbiológica. Para ello pueden usarse métodos indirectos; demostración de anticuerpos específicos mediante pruebas serológicas, o métodos directos que permiten el aislamiento de *Brucella* o la detección de secuencias específicas de su DNA en

muestras clínicas. Los métodos serológicos son más económicos y simples de realizar, motivo por el cual son los más utilizados en medios extrahospitalarios y zonas de escasos recursos. No obstante, tienen varios inconvenientes importantes; son difíciles de interpretar en zonas de alta endemia, pueden dar lugar a reacciones cruzadas con otras infecciones y no son suficientemente útiles para el seguimiento postterapéutico y para el diagnóstico de las frecuentes recaídas de la enfermedad. Por el contrario, los métodos directos obvian estos problemas y permiten además identificar la especie de *Brucella* responsable (3).

Las bacterias del género *Brucella* son capaces de sobrevivir e incluso replicarse dentro de los macrófagos y otras células fagocíticas, lo que explica la tendencia de la brucelosis a presentar una evolución clínica prolongada y frecuentes recaídas. Datos experimentales en modelos murinos sugieren que *Brucella* puede emplear diferentes estrategias para evadir la respuesta inmunitaria del huésped, siendo posiblemente la inhibición de la fusión fagosoma-lisosoma el principal mecanismo de supervivencia intracelular y el antígeno O del lipopolisacárido, el principal factor de virulencia que regula el comportamiento temprano de las bacterias dentro de los macrófagos.

La brucelosis aguda responde bien al tratamiento antimicrobiano. Actualmente, el tratamiento óptimo de la brucelosis no complicada debe basarse en un régimen de seis semanas de doxiciclina (100 mg/12 h, por vía oral) combinado con gentamicina o estreptomycinina durante 2-3 semanas. Con este esquema terapéutico, el tiempo hasta la desaparición de la fiebre suele ser inferior a una semana. La necesidad de administración parenteral de aminoglucósidos puede complicar el uso de este régimen. La combinación de doxiciclina más rifampicina (600-900 mg/día por vía oral), con ambos fármacos administrados durante seis semanas, es una buena alternativa. Todos los demás regímenes/combinaciones deben considerarse de segunda línea. Los datos disponibles permiten concluir que el régimen de doxiciclina más estreptomycinina es más eficaz que el de doxiciclina más rifampicina, lo cual parece estar relacionado con el hecho de que rifampicina, un conocido inductor enzimático, podría disminuir los niveles plasmáticos de la doxiciclina. En cualquier caso, el hecho de que la doxiciclina más rifampicina sea

un régimen oral puede permitir una mejor implementación en zonas con una infraestructura sanitaria menos desarrollada. En la mayoría de las complicaciones focales de la brucelosis el tratamiento debe prolongarse a dos meses (4). El tratamiento de las complicaciones del sistema nervioso central plantea un problema especial debido a la necesidad de alcanzar concentraciones adecuadas de fármacos en el líquido cefalorraquídeo. Dado que la doxiciclina y los aminoglucósidos tienen una baja penetración de la barrera hematoencefálica, se recomienda añadir al tratamiento fármacos que alcancen esta concentración, como rifampicina o cotrimoxazol, al régimen estándar de doxiciclina más estreptomomicina. No se ha determinado la duración óptima del tratamiento para la neurobrucelosis, aunque no debe ser inferior a 12 semanas y posiblemente superior, dependiendo de la respuesta clínica. A pesar de la larga duración del tratamiento, los efectos secundarios de la medicación estándar son leves o moderados y rara vez requieren la suspensión del tratamiento.

Conocido que el reservorio de la brucelosis es animal, que el microorganismo causal es altamente resistente a la temperatura y la desecación y que no existe una vacuna humana para prevenir la enfermedad, las medidas de control han de basarse en el saneamiento de la cabaña y en establecer las medidas necesarias para garantizar un control eficaz de las diferentes vías de transmisión. Dado que la eliminación de la enfermedad en los animales es un objetivo muy difícil de alcanzar, especialmente en países con recursos limitados, se debe poner todo el empeño posible en: la higiene escrupulosa de los establos, el diagnóstico precoz de los animales enfermos para su posterior sacrificio y la vacunación del conjunto del rebaño o de las crías según los casos.

No existe una vacuna completamente eficaz y segura contra la brucelosis animal. No obstante, las vacunas usadas actualmente a base de cepas atenuadas de *B. melitensis* Rev.1 para ovejas y cabras y *B. abortus*, S19 o RB51 para bovinos, han demostrado ser unas herramientas muy útiles en la lucha contra esta zoonosis. Sin embargo, dado que la tasa de protección de estas vacunas no supera el 65-90 %, pueden producir abortos en los animales gestantes, interferir con el diagnóstico serológico y entrañan riesgo de producir infección en humanos, los esfuerzos

por conseguir nuevos modelos de vacunas no cesan. En este sentido los modelos basados en el uso de vectores, DNA mensajero y especialmente los de péptidos recombinantes, han despertado un gran interés por su capacidad para desencadenar una respuesta inmunitaria similar a la de las vacunas atenuadas, pero sin sus riesgos asociados. Respecto a las medidas de prevención en la población susceptible, deben basarse en medidas de salud laboral en profesionales expuestos: ganaderos, pastores, carniceros, trabajadores de mataderos, industria láctea y profesionales de laboratorio y en el estricto control de la higiene alimentaria, evitando la comercialización y el consumo de productos lácteos sin pasteurizar.

En los países que han aplicado estas medidas de forma sostenida, el control de la brucelosis ha alcanzado cotas muy altas, tal como ha sucedido en España y demás países de nuestro entorno socioeconómico y sanitario. Por este motivo nuestro objetivo actual debe ser “*no bajar la guardia*”.

BIBLIOGRAFÍA

1. LAINE C.G., JOHNSON V.E., SCOTT H.M. & ARENAS-GAMBOA A.M. Global Estimate of Human Brucellosis Incidence. *Emerg Infect Dis.* 2023 Sep; **29(9)**: 1789-1797.
2. COLMENERO J.D., REGUERA J.M., MARTOS F., SÁNCHEZ-DE-MORA D., DELGADO M., CAUSSE M. et al. Complications associated with *Brucella melitensis* infection: a study of 530 cases. *Medicine* (Baltimore) 1996 Jul; **75(4)**: 195-211.
3. YAGUPSK P., MORATA P. & COLMENERO, J.D. Laboratory Diagnosis of Human Brucellosis. *Clin Microbiol Rev.* 2019 Nov 13; **33(1)**: e00073-19.
4. ARIZA J, BOSILKOVSKI M, CASCIO A, COLMENERO J.D., CORBEL M.J., FALAGAS M.E. et al. Perspectives for the treatment of brucellosis in the 21st century: the Ioannina recommendations. *PLoS Med.* 2007 Dec; **4(12)**: e317.

LA TUBERCULOSIS COMO PARADIGMA DE ONE-HEALTH

LUIS LEÓN VIZCAÍNO

Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental

&

EDUARDO RUIZ VILLAMOR

Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental

ZOONOSIS: RETO SANITARIO DEL SIGLO XXI. La tuberculosis como paradigma de *One Health*.

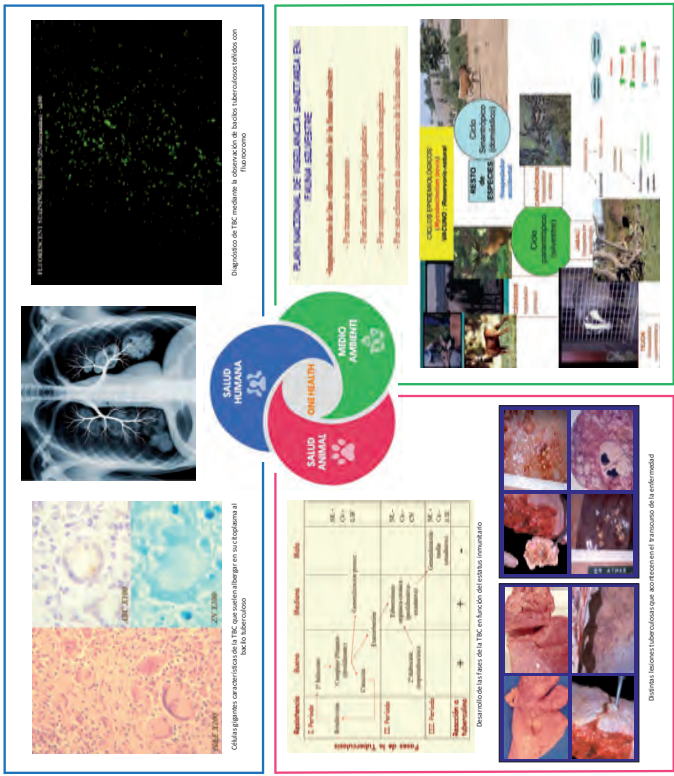


El enfoque *One Health*, que reconoce la interconexión entre la salud humana, animal y ambiental, es esencial para el control y prevención de la tuberculosis. Esta enfermedad no solo afecta a los seres humanos, sino también a una amplia variedad de animales, especialmente el ganado, a través del *Mycobacterium bovis*, una de las especies del complejo *Mycobacterium tuberculosis*. La transmisión entre animales y humanos puede ocurrir mediante el contacto directo, el consumo de productos animales no pasteurizados o la exposición a ambientes contaminados.

Esta perspectiva permite una vigilancia más efectiva y una respuesta coordinada entre profesionales de la salud humana, veterinaria y ambiental. Asimismo, promueve acciones como el control sanitario en fauna silvestre por la enorme importancia que tiene la conexión entre los ciclos domésticos (ganadería extensiva) y silvestres (especies cinegéticas) de la enfermedad. Además, ayuda a identificar factores ambientales que favorecen la persistencia y propagación de la micobacteria, como la mala ventilación o la contaminación del agua y pastizales comunes.

En contextos rurales y en países con sistemas de salud limitados, *One Health* es clave para reducir la carga de tuberculosis, especialmente en poblaciones vulnerables que dependen del ganado. Por lo tanto, integrar este enfoque en las políticas de salud pública es crucial para lograr una erradicación efectiva y sostenible de la tuberculosis a nivel global.

Luis León Vicedo y Eduardo Ruiz Villamor
Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental



LA TUBERCULOSIS COMO PARADIGMA DE ONE-HEALTH

LUIS LEÓN VIZCAÍNO

Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental

&

EDUARDO RUIZ VILLAMOR

Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental

LA TUBERCULOSIS (TB) ES UNA ENFERMEDAD CONTAGIOSA y de larga duración que ha afectado a humanos y animales (antropozoonosis) a lo largo de la historia, con una presencia global. Aunque es imposible conocer su incidencia y prevalencia antes del siglo XIX, se estima que es una de las primeras enfermedades descritas en humanos. Una hipótesis extendida sugiere que *Mycobacterium bovis* mutó a *Mycobacterium tuberculosis*, adquiriendo una mayor capacidad para infectar al ser humano.

A pesar de los avances, la TB sigue siendo un desafío considerable y la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que anualmente se registran ocho millones de casos nuevos y más de un millón de muertes por tuberculosis, la mayoría de estos casos concentrados en países en desarrollo.

La infección respiratoria de la TB comienza cuando los bacilos de *Mycobacterium bovis*, un patógeno facultativo del SMF (sistema mononuclear fagocítico), son inhalados y llegan a los alvéolos pulmonares, donde son fagocitados por los macrófagos alveolares. Si estas células inmunitarias logran eliminar las bacterias, la infección se previene. Sin embargo, *Mycobacterium bovis* tiene la capacidad de sobrevivir y multiplicarse dentro de los macrófagos, provocando la muerte de estas células y el inicio de la enfermedad. Entonces los bacilos se extienden por el sistema respiratorio y, a través de los vasos linfáticos, alcanzan los nódulos linfáticos traqueo-

bronquiales y mediastínicos. El área inicial de infección en los pulmones junto con la afectación de los nódulos linfáticos cercanos se conoce como complejo primario. Si la infección no se contiene dentro de este complejo, los bacilos pueden diseminarse a través de los vasos linfáticos hacia órganos distantes transportados por macrófagos infectados. En ocasiones, puede ocurrir una diseminación por vía sanguínea (hematógena), y las micobacterias se propagan extensamente, dando lugar a numerosos y pequeños focos de infección en múltiples tejidos y órganos, un proceso conocido como tuberculosis miliar.

No existen mayores diferencias en la patogenia de la infección por *M. bovis* entre humanos y bovinos. En el individuo inmunocompetente, se genera una respuesta inmune protectora que elimina o encapsula al patógeno, siendo este el curso habitual de la infección.

La tuberculosis zoonótica es una forma de TB humana causada principalmente por la bacteria *Mycobacterium bovis*. Esta especie bacteriana pertenece al complejo *M. tuberculosis* y está adaptada al ganado bovino como huésped, donde causa la enfermedad conocida como TB bovina. Sin embargo, *M. bovis* también puede infectar a otras especies animales, incluidas las salvajes, lo que subraya la complejidad de su epidemiología. Es importante destacar que “TB zoonótica” se refiere a la enfermedad en humanos causada por *M. bovis*, mientras que “TB bovina” se refiere a la infección por *M. bovis* en animales.

La principal vía de transmisión de *M. bovis* a los humanos es indirecta, generalmente a través del consumo de leche y otros productos lácteos contaminados que no han sido sometidos a tratamiento térmico, como la pasteurización. Más raramente, la transmisión puede ocurrir por el consumo de carne contaminada cruda o poco cocida. La transmisión directa por vía aérea de animales o productos animales a personas, e incluso de persona a persona, también ha sido documentada.

En el ser humano, la tuberculosis provocada por *M. bovis* es clínica y radiológicamente indistinguible de la que causa *M. tuberculosis*; sin embargo, una diferencia crucial es que *M. bovis* es naturalmente resistente a la pirazinamida. Las lesiones que producen estas dos especies micobacterianas en seres humanos y animales no pueden ser diferenciadas mediante la observación morfológica o histológica. Por lo tanto, el diag-

nóstico diferencial debe recurrir al cultivo microbiológico y a métodos moleculares avanzados.

Mycobacterium tuberculosis es primariamente un patógeno del ser humano, aunque se han descrito infecciones en animales domésticos y silvestres que están en estrecho contacto con personas, como primates no humanos, elefantes y aves psitácidas. Esta bacteria también puede ser transmitida entre animales y de animales a humanos, lo que implica un importante potencial zoonótico para veterinarios, personal de zoológicos o circos y público visitante.

Mycobacterium bovis tiene un rango excepcionalmente amplio de hospedadores. Tradicionalmente, la preocupación se ha centrado en la infección del ganado y el ser humano, pero la diversificación y cambios de manejo de las explotaciones ganaderas, así como la importancia de otras especies en el mantenimiento de la enfermedad, ponen de manifiesto las limitaciones del control de la infección, especialmente cuando los animales silvestres están involucrados en la persistencia de la bacteria.

La TB bovina es una de las zoonosis de mayor trascendencia histórica. En la teoría del anidamiento natural de Evgeny Pavlosky, se particularizan y caracterizan los elementos (reservorios, hospedadores y ciclos epidemiológicos) que intervienen en el mantenimiento de un patógeno.

En el ciclo sinantrópico (ambiente doméstico) de *M. bovis*, el ganado vacuno actúa como hospedador natural (especie frecuente, infectada y afectada con facilidad), mientras que el resto de las especies con las que cohabita (hospedadores accidentales) lo hacen de modo infrecuente.

En el ciclo parántrópico (ambiente natural o silvestre), el vacuno persiste en su condición de hospedador natural. Otras especies salvajes juegan papeles diferenciados como reservorios:

- Los cérvidos (ciervo, corzo, gamo) son hospedadores primarios (alta densidad específica, alta incidencia de la infección y elevada prevalencia de la enfermedad).
- El tejón es un hospedador suplementario (baja densidad, y alta incidencia de infección y alta prevalencia de enfermedad, y por tanto de contagiosidad).

- El jabalí es un hospedador secundario de *M. bovis* (alta densidad específica, moderada frecuencia de infección y baja prevalencia de enfermedad y de lesiones abiertas, es decir, medianamente contagiosas).
- Los carnívoros (zorro, lince y otros) intervienen como hospedadores accidentales (bajas densidades, excepto el zorro, e igualmente bajas frecuencias de infección y enfermedad).
- En el ambiente paratrópico, especialmente durante el periodo estival seco, las charcas (naturales o artificiales) son reservorios hidrotelúricos extraanimales de *M. bovis*, al igual que los pastizales, debido a la concurrencia de hospedadores. Además, el carroñeo sobre cadáveres tuberculosos propicia el contagio de carnívoros y suidos.

La extensión del régimen de pastoreo en territorios ocupados por fauna de vida libre da origen a la superposición (interfases) de ciclos domésticos y silvestres, con el riesgo inherente de la creación de focos naturales de tuberculosis, o por la infección tuberculosa de ganado doméstico a priori exento de *M. bovis*, lo que suspende el estatus sanitario dentro del programa oficial de erradicación de la tuberculosis bovina.

La carga global de la TB zoonótica es considerable, aunque sus estimaciones son imprecisas. En 2016, la OMS estimó 147.000 nuevos casos de TB zoonótica en humanos y 12.500 muertes por esta causa. Los casos humanos de TB zoonótica son infrecuentes en países con control efectivo de la TB bovina y estrictas normas de control alimentario.

La TB zoonótica por tanto presenta desafíos únicos para su control como el diagnóstico complicado (dificultad para distinguir entre *M. tuberculosis* y *M. bovis*), su tratamiento ineficaz (*M. bovis* tiene una resistencia natural a la pirazinamida) y también su naturaleza intersectorial; la TB zoonótica no puede ser controlada solo por el sector de la salud humana, y requiere la participación de los sectores de la sanidad animal y la seguridad alimentaria.

A pesar de los desafíos, existe una oportunidad única para abordar la TB zoonótica de manera integral. Los Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS) de las Naciones Unidas (2016-2030) proporcionan un marco

ideal para adoptar enfoques inclusivos y multidisciplinarios para mejorar la salud global, con el ODS 3 enfocado en poner fin a la epidemia mundial de tuberculosis. La Estrategia para Poner Fin a la TB de la OMS se basa en tres pilares: atención y prevención integradas, políticas audaces y sistemas de apoyo, e intensificación de la investigación y la innovación

Además, la Declaración de los Líderes del G20 en julio de 2017 hizo un llamado a la implementación del enfoque “Una sola salud” para abordar la propagación de la resistencia a los antimicrobianos y destacó la necesidad de fomentar la investigación y el desarrollo en el campo de la TB. La OMS, la OIE (actualmente OMSA) y la FAO han sido pioneras en la adopción de este enfoque a través de una alianza tripartita formalizada en 2010, y que a través de la denominada “hoja de ruta de La Unión” establece diez prioridades agrupadas en tres temas básicos para acabar con la epidemia mundial de TB. Estas son:

1. Mejora de la base de evidencia científica:

- Recopilar y reportar datos completos y precisos de la salud humana y animal. Esto implica una recopilación y reporte sistemático de datos sobre la incidencia de la tuberculosis zoonótica en personas, y mejorar la vigilancia y el reporte de la enfermedad en el ganado y la fauna silvestre.
- Mejorar el diagnóstico en personas: Desarrollar la disponibilidad de herramientas y capacidad de diagnóstico apropiadas para identificar y caracterizar la tuberculosis zoonótica en personas.
- Abordar las brechas de investigación: Identificar y abordar las brechas de investigación en la tuberculosis bovina zoonótica, incluyendo la epidemiología, herramientas de diagnóstico, regímenes de tratamiento efectivos en pacientes, sistemas de salud e intervenciones coordinadas con servicios veterinarios.

2. Reducción de la transmisión en la interfaz animal-humano:

- Asegurar alimentos más seguros desarrollando estrategias para mejorar la seguridad alimentaria.

- Mejorar la salud animal desplegando la capacidad del sector de la salud animal para reducir la prevalencia de la tuberculosis en el ganado.
- Reducir el riesgo para las personas identificando poblaciones clave y vías de riesgo para la transmisión de la tuberculosis zoonótica.

3. Fortalecimiento de la colaboración intersectorial e interprofesional:

- Aumentar la concienciación, el compromiso y la colaboración involucrando a los principales actores públicos y privados, y estableciendo una colaboración intersectorial más efectiva.
- Desarrollar políticas y directrices implementando políticas y directrices para la prevención, vigilancia, diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis zoonótica, en línea con los estándares intergubernamentales relevantes.
- Realizar intervenciones conjuntas identificando oportunidades para acciones coordinadas a nivel comunitario que involucren la salud humana y animal.
- Abogar por el compromiso político y la financiación para abordar la tuberculosis zoonótica en los sectores de salud global, nacional y regional.

Este enfoque integral es esencial para combatir eficazmente la tuberculosis zoonótica y proteger la salud pública y animal a nivel mundial.

BIBLIOGRAFÍA

- ÁBALOS P. & RETAMAL P. Tuberculosis: ¿una zoonosis re-emergente? *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 2004; **23** (2): 583-594.
- BALANZA P.A. *Aspectos zoonóticos de la epidemiología de la tuberculosis en España*. Servicio de seguridad alimentaria y zoonosis. Consejería de Sanidad, Región de Murcia. 2004.

- BEDI J.S., VIJAY D. & DHAKA P. *Textbook of Zoonoses*. 1st edition. Chapter 11, Zoonotic Tuberculosis. John Wiley & Sons Ltd. 2022
- OLEA-POPELKA F. et al. Tuberculosis zoonótica en seres humanos causada por *Mycobacterium bovis*: un llamado a la acción. thelancet.com (online). [http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099\(16\)30139-6](http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099(16)30139-6). 2016.
- OMSA. Mammalian tuberculosis (infection with *Mycobacterium tuberculosis* complex). Terrestrial Manual chapter 3.1.13. OMSA 2022.
- OMS, FAO & OMSA. Hoja de ruta contra la tuberculosis zoonótica [Roadmap for zoonotic tuberculosis]. 2017.
- ZACHARY J.F. *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 7th Edition. Elsevier. 2022

DIROFILARIOSIS: UNA ZOONOSIS EN INCREMENTO

JOSÉ ALBERTO MONTOYA-ALONSO

*Real Academia de Ciencias Veterinarias de España; Academias Veterinaria Mexicana y de
Ciencias Veterinarias de Extremadura*

NOELIA COSTA RODRÍGUEZ

Medicina Veterinaria e Investigación Terapéutica, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria
✂

ELENA CARRETÓN GÓMEZ

Medicina Veterinaria e Investigación Terapéutica, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

ZOONOSIS: RETO SANITARIO DEL SIGLO XXI. Dirofilariosis: una zoonosis en incremento.

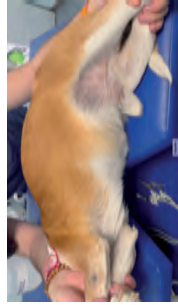
La dirofilariosis humana, principalmente por *Dirofilaria immitis* y *D. repens*, es una parasitosis zoonótica de transmisión vectorial por mosquitos que afecta primariamente a cánidos domésticos y silvestres. Las personas que residen o visitan zonas donde la enfermedad es endémica en los perros también pueden resultar infectadas.

La mayoría de los casos de dirofilariosis pulmonar humana por *D. immitis* son asintomáticos. Cuando aparecen síntomas, estos no son específicos y consisten en tos, dolor torácico, expectoración purulenta o hemoptoica y disnea. Radiológicamente, la dirofilariosis pulmonar se caracteriza por la aparición de nódulos solitarios, aunque se han descrito lesiones múltiples. Las localizaciones extrapulmonares son excepcionales.

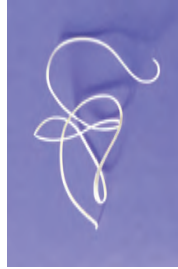
La dirofilariosis subcutánea/ocular producida por *D. repens* se manifiesta como un nódulo subcutáneo que crece gradualmente durante semanas o meses. Los vermes en localización subconjuntival suelen estar vivos y pueden extraerse mediante una incisión.

La serología pone de manifiesto la relación entre la infección en perros y en personas en las áreas endémicas. Otro aspecto importante es la influencia de la dirofilariosis pulmonar canina en el desarrollo de enfermedades atópicas/alérgicas en los humanos.

José Alberto Montoya-Alonso
 Real Academia de Ciencias Veterinarias de España
 Academia Veterinaria Mexicana y de Ciencias Veterinarias de Extremadura
 Neofitona Rodríguez y Estela Rodríguez Gómez
 Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica
 Universidad de las Palmas de Gran Canaria



Perro macho infectado de *S. salus* con signos debidos a insuficiencia cardíaca derecha por *Dirofilaria immitis*.



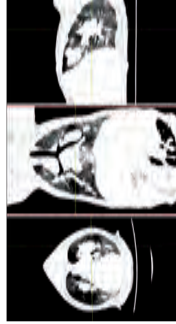
Hembra adulta de *D. immitis*.



Radiografía discrepant de un perro con dirofilariosis cardiopulmonar. Obsérvese la radiopacidad de los vasos pulmonares y la cardiomegalia derecha.



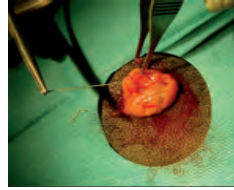
Ecodiagrama de un perro infectado. Se pueden observar las flarías en la arteria pulmonar.



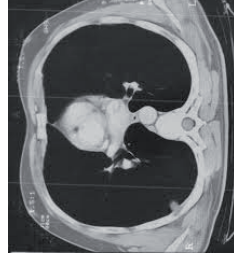
TC de un perro con dirofilariosis cardiopulmonar. Se observa la afectación de los vasos pulmonares y la formación de trombos pulmonares.



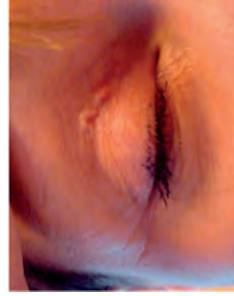
Necropsia de un corazón de un perro infectado con *D. immitis* en cavidades cardiacas.



Nódulo subcutáneo *D. repens* en un perro.



TC, nódulo subcutáneo en brazo derecho por dirofilariosis pulmonar en un hombre. (*D. immitis*)



Localización subconjuntival en una mujer (*D. repens*).

DIROFILARIOSIS: UNA ZOONOSIS EN INCREMENTO

JOSÉ ALBERTO MONTOYA-ALONSO

Real Academia de Ciencias Veterinarias de España; Academias Veterinaria Mexicana y de Ciencias Veterinarias de Extremadura

NOELIA COSTA RODRÍGUEZ

Medicina Veterinaria e Investigación Terapéutica, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria



ELENA CARRETÓN GÓMEZ

Medicina Veterinaria e Investigación Terapéutica, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

CON EL NOMBRE DE DIROFILARIOSIS SE DENOMINA a las infecciones parasitarias causadas por los nematodos del género *Dirofilaria*, principalmente *Dirofilaria immitis* y *Dirofilaria repens*. Es una parasitosis de transmisión vectorial por mosquitos, que afecta primariamente a cánidos domésticos y silvestres. Las personas que residen o visitan zonas donde la enfermedad es endémica en los perros también pueden resultar infectadas, por lo que la dirofilariosis se considera una zoonosis.

La dirofilariosis cardiopulmonar canina la produce *Dirofilaria immitis*. Su distribución depende de que se den las condiciones idóneas de temperatura y humedad para el desarrollo de los insectos, siendo España un país endémico. Los parásitos adultos se alojan en las arterias pulmonares y ventrículo derecho del hospedador, produciendo sintomatología cardiorrespiratoria (tos, disnea, intolerancia al ejercicio...). Las hembras adultas alcanzan una longitud de unos 23-30 cm, mientras que los machos miden entre 12 y 20 cm. Su curso es progresivo y potencialmente fatal, agravado por el hecho de que sus primeras fases

son asintomáticas. La presencia de los parásitos adultos en las arterias pulmonares produce endoarteritis proliferativa e hipertensión pulmonar, desembocando de manera crónica en una insuficiencia cardíaca congestiva derecha, así como alteraciones del parénquima pulmonar y desarrollo de tromboembolismos pulmonares. Se diagnostica mediante la realización de test serológicos que detectan antígenos parasitarios en el hospedador, mientras que las pruebas complementarias (radiología torácica, ecocardiografía, ECG, TC o análisis laboratoriales) ayudan a establecer el grado de severidad. El tratamiento adulticida consiste en la eliminación de los diferentes estadios parasitarios (microfilarias, larvas migratorias y adultos) y de la bacteria endosimbionte *Wolbachia*. El tratamiento no está exento de riesgo, pudiendo ser fatal en perros con elevada carga parasitaria. Por lo tanto, se recomienda la administración de quimioprofilaxis en cachorros a partir de los dos meses de edad, mediante la administración de lactonas macrocíclicas.

Dirofilaria repens por el contrario es un parásito cuyos adultos se alojan en el tejido subcutáneo principalmente de los perros, aunque los gatos también son susceptibles a esta enfermedad. Los parásitos adultos de *Dirofilaria repens* son más pequeños que los de *Dirofilaria immitis*; las hembras adultas miden entre 10 y 17 cm, y los machos entre 5 y 7 cm de longitud.

La infección está caracterizada por la presencia de nódulos subcutáneos indoloros, en los que residen los parásitos adultos. Este hecho provoca que el hallazgo de esta infección sea accidental en la mayoría de los casos, ya que la mayoría de los perros no muestran sintomatología excepto la persistente microfilaremia. Lo más frecuente es encontrarse con signos dermatológicos (dermatitis generalizada, alopecia localizada, rascado y frotamiento) asociado a la presencia de adultos y microfilarias en la piel. En las raras ocasiones en las que se muestra sintomatología, ésta se clasifica en dos síndromes clínicos: el primero está caracterizado por una dermatitis nodular multifocal, localizada principalmente en la región facial, y el segundo se caracteriza por la presencia de varias pápulas pruriginosas, cuyas características son similares a las de la sarna sarcóptica. En casos de infestaciones masivas, se ha descrito cambios histopatológicos y macroscópicos en varios órganos, como bazo, híg-

do, riñones, pulmones, corazón y cerebro. La naturaleza de esas lesiones sugiere que se deben a alteraciones mecánicas e inmunopatológicas provocadas tanto por los parásitos adultos como por las microfilarias. El tratamiento es similar al descrito para *D. immitis*.

La mayoría de los casos de dirofilariosis pulmonar humana producida por *D. immitis* son asintomáticos. Cuando aparecen síntomas, estos no son específicos y consisten en tos, dolor torácico, expectoración purulenta o hemoptoica y disnea (en algunos casos). Radiológicamente, se caracteriza por la aparición de nódulos solitarios, aunque se han descrito lesiones múltiples. También se han descrito pequeños granulomas calcificados, predominando la localización en el pulmón derecho, cerca de la pleura. Las localizaciones extrapulmonares son excepcionales. Se han descrito las siguientes: tejido subcutáneo (la más frecuente de ellas), tejido adiposo del mesenterio, corazón, vena cava inferior, submucosa de la vejiga urinaria, globo ocular, humor vítreo y arteria del cordón espermático.

La dirofilariosis subcutánea/ocular humana producida por *D. repens* se manifiesta como un nódulo subcutáneo que crece gradualmente durante semanas o meses. Su consistencia es dura, elástica y asociada a eritema. Los vermes en localización subconjuntival suelen estar vivos y pueden extraerse mediante cirugía.

La serología pone de manifiesto la relación entre la infección en perros y en personas en un área endémica dada.

El diagnóstico de *D. immitis* y *D. repens* en personas plantea problemas diferentes desde el momento de su descubrimiento. En el caso de nódulos subcutáneos/localización ocular, es el propio paciente el que los descubre y el que acude a consulta médica, mientras que la mayoría de los nódulos pulmonares pasan desapercibidos y sólo una pequeña parte son detectados accidentalmente por radiología, realizada por otras causas no relacionadas con la dirofilariosis. Dado que ambos tipos de nódulos ocasionan sospecha de un tumor maligno u otras condiciones patológicas (tuberculosis, hamartomas, etc.), es fundamental el diagnóstico diferencial. Puesto que en el hombre no hay larvas del parásito circulando en la sangre, el diagnóstico se ha venido realizando mediante técnicas invasivas (toracotomía, punción/aspiración). En esta situación hay que tener en cuenta que mientras la escisión de un nódulo

subcutáneo es un procedimiento quirúrgico simple, la biopsia pulmonar o la punción implican una intervención mucho más agresiva y además no se tiene la seguridad de encontrar los vermes, o porciones de estos, en las muestras obtenida.

Los estudios inmunológicos pueden proporcionar datos sobre el origen de las lesiones nodulares. Actualmente sabemos que en los individuos con nódulos (que tienen un importante componente inflamatorio), se desarrollan IgG anti-*D. immitis*, pero no IgE, y además IgG anti-*Wolbachia* (bacterias endosimbiontes que se desarrollan en las filarias). Por el contrario, en individuos con serología positiva, pero sin nódulos, los anticuerpos predominantes son las IgE contra los vermes, y no se han observado anticuerpos anti-*Wolbachia*. Estos datos parecen indicar que la reacción inflamatoria alrededor de los vasos, podría estar mediada por las bacterias endosimbiontes que se liberan cuando los vermes inmaduros son destruidos en las arterias pulmonares. En la activación de la reacción inflamatoria intervendría una rama de la respuesta inmune que a su vez sería la responsable de inhibición de la síntesis de IgE. Cuando no hay reacción inflamatoria (seropositivos sin nódulo), aparece una reacción inmune típica de vermes, en la que predominan las IgE, lo que estaría indicando que la destrucción de las larvas no implica una liberación de bacterias endosimbiontes suficientemente fuerte como para que ocurra lo mismo que en los casos de nódulo pulmonar.

Diversas investigaciones internacionales han implicado diferentes moléculas parásitas en la modulación de la respuesta inmune y alérgica de los huéspedes infectados por helmintos. Se ha descrito que las infecciones parasitarias pueden desarrollar una fuerte respuesta y altos niveles de IgE en las personas alérgicas. Esto también se ha descrito para diferentes tipos de filariosis humana; respecto a *D. immitis*, también existen evidencias que indican que podría tener la misma capacidad

Por todo ello, un aspecto importante que estamos estudiando es la influencia de la dirofilariosis cardiopulmonar canina en el desarrollo de enfermedades atópicas/alérgicas en los humanos.

Así, en una primera investigación valoramos la relación entre perros positivos de *D. immitis* y la presencia de enfermedades atópicas en sus responsables. Para ello estudiamos 248 perros y sus tutores en la isla hipe-

rendémica de dirofilariosis de Gran Canaria. Encontramos que el 29,4% (73/248) de los propietarios padecía un proceso alérgico y de ellos el 30% tenía un perro positivo a *D. immitis* mientras que solo el 11 % de los humanos no alérgicos vivía con un perro positivo a dirofilariosis ($p < 0.001$). En un nuevo estudio sobre una población de 648 propietarios y sus perros, el 70% de los humanos alérgicos tenía un perro positivo a *D. immitis* y solo el 28% de los humanos no alérgicos, en una zona hiperendémica, tenía un perro positivo a *D. immitis*. Con estos resultados podemos destacar que la existencia de dirofilariosis canina determina la aparición de casos humanos con una frecuencia relacionada con la prevalencia en los reservorios animales.

Por otra parte, es posible que tener perros con dirofilariosis sea un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades alérgicas.

Además, dentro de estos proyectos, también encontramos que del grupo de humanos seropositivos a IgG anti-*D. immitis* el 35% tenía elevadas las IgE totales. Por el contrario, en el grupo seronegativo solo el 8%. Además, del grupo de seropositivos con elevación de IgE totales, el 50% presentaba IgE específica *D. immitis*. Sin embargo, en el grupo de humanos seronegativos a IgG anti-*D. immitis* ninguno presentaba elevación de las IgE específicas anti-*D. immitis*.

En otra experiencia de 125 individuos atópicos con las IgE totales elevadas, el 38% tenía aumentadas las IgG, IgE anti-*D. immitis* o las dos (45/125) y presentaban además cuadros de rinitis/asma. Por lo tanto, es importante destacar que *D. immitis* influye en la sensibilidad del sistema inmune en humanos en procesos atópicos.

Además, se sabe que las personas atópicas se caracterizan por presentar altos niveles de IgE sérica. Por todo ello, los resultados obtenidos en estos trabajos, en el que se observa niveles significativamente más altos de IgE sérica total en los individuos que habían tenido contacto previo con *D. immitis*, plantea una seria posibilidad de que el contacto con el parásito sea un factor de riesgo para el desarrollo de procesos alérgicos, como hemos enunciado.

Así, creemos que es necesario llevar a cabo futuras investigaciones para profundizar en la interpretación de estos hallazgos, que pueden tener una gran importancia epidemiológica y clínica con una amplia proyección *One Health*.

BIBLIOGRAFÍA

- CABRERA E.D., CARRETÓN E., MORCHÓN R., FALCÓN-CORDÓN Y., FALCÓN-CORDÓN S., SIMÓN F. et al. The Canary Islands as a model of risk of pulmonary dirofilariasis in a hyperendemic area. *Parasitol. Res.* 2018; **117**: 933-936.
- MONTOYA-ALONSO J.A., GARCÍA-RODRÍGUEZ S.N., MATOS J.I., COSTA-RODRÍGUEZ N., FALCÓN-CORDÓN Y., CARRETÓN E. & MORCHÓN R. Change in the Distribution Pattern of *Dirofilaria immitis* in Gran Canaria (Hyperendemic Island) between 1994 and 2020. *Animals* 2024; **14**: 2037.
- MONTOYA-ALONSO J.A., MORCHÓN R., MATOS J.I., FALCÓN-CORDÓN Y., COSTA-RODRIGUEZ N. & CARRETÓN E. *Dirofilaria immitis* could be a risk factor for the development of allergic diseases in humans. *Animals* 2020; **10(10)**: 1847.

**LA LEISHMANIOSIS DEBIDA A *LEISHMANIA*
INFANTUM: UNA ZOONOSIS CON ALTA
PREVALENCIA ABORDADA DESDE UN ENFOQUE *ONE*
*HEALTH***

JOAQUINA MARTÍN SÁNCHEZ

Departamento de Parasitología de la Universidad de Granada

ANDRÉS TORRES LLAMAS

Departamento de Parasitología de la Universidad de Granada

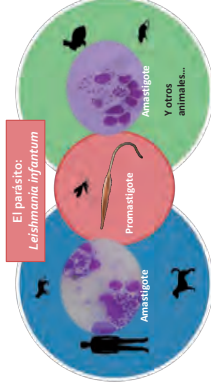
&

MANUEL MORALES YUSTE

Departamento de Parasitología de la Universidad de Granada

ZOONOSIS: RETO SANITARIO DEL SIGLO XXI. **La leishmaniosis: una zoonosis con alta prevalencia** **abordada desde un enfoque One Health**

La leishmaniosis debida a *Leishmania infantum* es una zoonosis parasitaria de transmisión vectorial. Es muy prevalente en nuestra región y se puede beneficiar de un enfoque *One Health* (el que combina la salud humana, animal y medioambiental), para propiciar su control. El parásito presenta dos fases con morfología distinta: el promastigote, móvil mediante un flagelo, en el vector, y el amastigote, fase intracelular obligada en el mamífero. El vector es la hembra de flebotomo, principalmente de *Phlebotomus perniciosus*, un insecto díptero de pequeño tamaño y apariencia característica. Los hábitos alimentarios oportunistas y abundancia de este insecto posibilitan la superposición de los hábitats doméstico, peridoméstico y silvestre. En el hombre, la leishmaniosis se manifiesta en 3 formas clínicas principales con distinto pronóstico: la forma visceral que es potencialmente mortal, la cutánea y la mucosa, ambas potencialmente desfigurantes. El perro es el principal reservorio doméstico de *L. infantum*. La infección le causa una enfermedad polisintomática y multisistémica que muestra un amplio rango de signos clínicos y patológicos. El conejo es el principal reservorio silvestre. Adicionalmente, *L. infantum* es capaz de infectar a una gran variedad de mamíferos domésticos y silvestres, que cooperan con perros domésticos y conejos silvestres en la formación de una red que facilita el mantenimiento del parásito en la naturaleza.



CICLO DE VIDA

En el ciclo biológico alternan dos fases. El promastigote, móvil mediante un flagelo que está presente en el vector de transmisión, que el insecto inyecta en el torrente sanguíneo de un mamífero, donde es fagocitado por los macrófagos en los que se convierte en el amastigote, forma intracelular obligada presente en el sistema fagocitario del hospedador vertebrado.

Hábitat doméstico

Casos humanos de leishmaniosis cutánea

Perro (reservorio): signos clínicos de la leishmaniosis canina

El gato... ¿hospedador incidental o reservorio?

Flebotomo vector

Temperatura corporal

Temperatura corporal

Temperatura corporal

Hábitat silvestre

Conejos (reservorio)

Lesiones cutáneas

Orejas de conejo (externa superficie sin pelo y elevada parasitación)

Los roedores... ¿hospedador incidental o reservorio?

LA LEISHMANIOSIS DEBIDA A *LEISHMANIA* *INFANTUM*: UNA ZOONOSIS CON ALTA PREVALENCIA ABORDADA DESDE UN ENFOQUE *ONE HEALTH*

JOAQUINA MARTÍN SÁNCHEZ

Departamento de Parasitología de la Universidad de Granada

ANDRÉS TORRES LLAMAS

Departamento de Parasitología de la Universidad de Granada

&

MANUEL MORALES YUSTE

Departamento de Parasitología de la Universidad de Granada

LA LEISHMANIOSIS ES UNA ENFERMEDAD DE transmisión vectorial causada por diversas especies del género *Leishmania*; la mayor parte de ellas son zoonosis, como la causada por *Leishmania infantum*, que es la única especie de *Leishmania* endémica en España. El parásito presenta dos fases con morfología distinta a lo largo de su ciclo de vida: el promastigote, que es una fase móvil mediante un flagelo, presente en el vector, y el amastigote, que es una fase intracelular obligada presente en células del sistema fagocítico mononuclear (componente del sistema inmunológico) del hospedador vertebrado. A pesar de tratarse de una única especie, *L. infantum* presenta una gran variabilidad genética.

Los vectores son las hembras de flebótomos, que son insectos dípteros de muy pequeño tamaño (2-3 mm) y apariencia característica: tienen aspecto frágil, patas muy largas, tórax giboso, y aspecto peludo. Tienen dos alas lanceoladas que permanecen levantadas y abiertas en forma de V cuando el flebotomo está en reposo. Poseen un acusado dimorfismo sexual, siendo fácil diferenciar a los machos de las hembras

a simple vista, mediante la observación del extremo final del abdomen. Tanto los machos como las hembras se alimentan de sustancias azucaradas (savia de plantas), pero únicamente las hembras son hematófagas (se alimentan sobre mamíferos y así obtienen la sangre necesaria para madurar los huevos), por tanto, solo ellas pueden ser vectores naturales de *Leishmania*. Para su estudio, se pueden capturar vivos, utilizando trampas de luz CDC, y muertos, utilizando papeles impregnados con aceite de ricino. Las trampas se colocan donde hay materia orgánica, animal o vegetal, dado que los flebótomos no ponen sus huevos ni desarrollan las fases larvarias en acúmulos de agua, como sí hacen los mosquitos típicos (culícidos). Son de hábitos nocturnos.

En nuestra región coexisten 3 especies que son vectores demostrados de *L. infantum* (*Phlebotomus perniciosus*, *Phlebotomus ariasi* y *Phlebotomus langeroni*) aunque el principal vector es *P. perniciosus* (Díaz-Sáez et al., 2022).

La abundancia de *P. perniciosus* en microhábitats domésticos, peridomésticos y silvestres, junto con su comportamiento alimentario oportunista, permiten la interacción del insecto vector con la amplia red de hospedadores vertebrados de *L. infantum*, y posibilitan la superposición de estos hábitats.

La piel es considerada la principal fuente de parásitos para los flebótomos, que prefieren alimentarse en zonas sin pelo. Con sus piezas bucales cortas y fuertes cortan la piel seccionando los capilares sanguíneos y produciendo pequeños charcos de sangre que aspiran directamente (alimentación en piscina) junto con los parásitos en fase de amastigote de la piel seccionada. Los flebótomos que se alimentan sobre hospedadores con una mayor carga de parásitos en la piel tienen un mayor riesgo de infectarse y de propagar la enfermedad.

En el hombre, la enfermedad se manifiesta en 3 formas clínicas principales con distinto pronóstico: la leishmaniosis visceral que es potencialmente mortal, la leishmaniosis cutánea y la leishmaniosis mucosa (a veces cutáneo-mucosa), ambas potencialmente desfigurantes. *Leishmania infantum* es la única especie de *Leishmania* capaz de causar estas 3 formas clínicas. También causa leishmaniosis críptica o asintomática en la que la infección no progresa a enfermedad.

La leishmaniosis humana es hipoendémica en España, con cifras de incidencia entre 0,4 y 1,8 casos por 100.000 habitantes/año, y valores en torno a 0,4 casos/100.000 habitantes/año en Andalucía (Fernández-Martínez, 2023). En la provincia de Granada, la incidencia aumentó de 0,12 casos por 100.000 habitantes en 2003 a casi 4 casos en 2016, lo que representa 10 veces más que las cifras indicadas para Andalucía (Martín-Sánchez et al., 2020). A pesar de ser una enfermedad de declaración obligatoria, en todos los estudios es reiterativa la alusión a la subnotificación de casos, así como al subdiagnóstico.

Los estudios sobre población sana nos muestran elevados porcentajes de exposición al parásito. Así, el 44% de la población de la Alpujarra (Granada) mostraba positividad a la prueba intradérmica de la leishmanina, mientras que el 10,8% de los donantes de sangre de la provincia tienen anticuerpos anti-*Leishmania* y/o el parásito en su sangre. Esto nos indica que los casos clínicos en humanos presentan solo una pequeña fracción de los infectados (Aliaga et al., 2019). Los casos de leishmaniosis humana se suelen distribuir en zonas endémicas de manera desigual, y la mayoría de las poblaciones con casos acumulan con el tiempo solo 1 o 2. Sin embargo, se han detectado poblaciones que acumulan un mayor número de casos y representan puntos calientes de leishmaniosis humana, que necesitan ser investigados. Es el caso de la localidad de Montefrío, el municipio más afectado de la provincia de Granada, con una incidencia de 16,8 (Martín-Sánchez et al., 2021), Alcalá la Real en Jaén o Castro del Río en Córdoba (Barbero-Moyano et al., 2025).

El perro es el principal reservorio doméstico de *L. infantum*. La infección le origina una enfermedad polisintomática y multisistémica que muestra un amplio rango de signos clínicos y patológicos, frecuentemente lesiones cutáneas, dermatitis exfoliativa, onicogriposis, adeno-patías, etc. La mayoría de los estudios epidemiológicos sobre la leishmaniosis canina (LCan) se han realizado utilizando técnicas inmunológicas indirectas, frecuentemente la técnica de inmunofluorescencia indirecta. En el sur de Europa, la seroprevalencia de LCan alcanza cifras altas. La detección temprana de perros infectados es crucial para controlar la expansión de la enfermedad. En la Península Ibérica está ampliamente extendida, considerándose endémica en prácticamente todo el territo-

rio. En el sudeste, se ha estimado una seroprevalencia del 23,7% y se han encontrado puntos calientes en la Alpujarra (Granada) y la Axarquía (Málaga) (Morales-Yuste et al., 2022).

El conejo es el principal reservorio silvestre de *L. infantum*. Recientemente se ha demostrado que cumple todas las condiciones para ser considerado un reservorio eficaz.

El impacto clínico de la infección por *L. infantum* en estos animales es aparentemente limitado. Solo se han detectado algunas lesiones cutáneas. La presencia de una alta densidad de parásitos en la piel de las orejas de un alto porcentaje de conejos asegura el contacto del parásito con el flebotomo vector. En la provincia de Granada la prevalencia global fue del 86% y la carga parasitaria media fue de 325 parásitos/mg de oreja. El 9,2% de los conejos investigados tenían más de 1.000 parásitos/mg de oreja, comportándose como superpropagadores de *L. infantum*. Las orejas de los conejos tienen un tamaño notable y representan una extensa zona sin pelo fuertemente parasitada, en la que el flebótomo se puede alimentar con facilidad (Martín-Sánchez et al., 2024).

L. infantum es capaz de infectar a una gran variedad de mamíferos domésticos y silvestres, que cooperan con perros domésticos y conejos silvestres en la formación de una red que facilita el mantenimiento del parásito en la naturaleza. Es por ello por lo que existe un gran interés en conocer si son reservorios o simples hospedadores incidentales. Entre ellos tenemos el gato (Martín-Sánchez et al., 2007) y una gran variedad de roedores (Navea-Pérez et al., 2015) que han mostrado altas prevalencias de infección. Las poblaciones de *Rattus norvegicus* de las alcantarillas subterráneas de ciudades tan pobladas como Barcelona han mostrado altas prevalencias y cargas parasitarias (Galán-Puchades et al., 2022).

BIBLIOGRAFÍA

- ALIAGA L., CEBALLOS J., SAMPEDRO A., COBO F, LÓPEZ-NEVOT M.Á., MERINO-ESPINOSA G. et al. Asymptomatic *Leishmania* infection in blood donors from the Southern of Spain. *Infection* 2019; **47**(5): 739-747. doi: 10.1007/s15010-019-01297-3.

- BARBERO-MOYANO J., GONZÁLEZ M., BRAVO-BARRIGA D., GARCÍA-BOCANEGRA I., LÓPEZ-LÓPEZ P., RIVERO-JUÁREZ A. et al. Epidemiological landscape in a Mediterranean hotspot of human leishmaniosis in Spain under a One Health approach. *Pathog. Glob. Health* 2025; **119**(3-4): 122-133. doi: 10.1080/20477724.2025.2480083.
- DÍAZ-SÁEZ V., MORILLAS-MANCILLA M.J., CORPAS-LÓPEZ V., RODRÍGUEZ-GRANGER J., SAMPEDRO A., MORILLAS-MÁRQUEZ F. & MARTÍN-SÁNCHEZ J. Leishmaniasis vectors in the environment of treated leishmaniasis cases in Spain. *Transbound. Emerg. Dis.* 2022; **69** (6): 3247-3255. doi: 10.1111/tbed.14677.
- FERNÁNDEZ-MARTÍNEZ B. Situación de leishmaniasis en España. Años 2019, 2020 y 2021. *Boletín epidemiológico semanal* 2023; **31**(2): 83-92. doi:10.4321/s2173-92772023000200002
- GALÁN-PUCHADES M.T., SOLANO J., GONZÁLEZ G., OSUNA A., PASCUAL J., BUENO-MARÍ R., et al. Molecular detection of *Leishmania infantum* in rats and sand flies in the urban sewers of Barcelona, Spain. *Parasit. Vectors* 2022; **15**(1): 211. doi: 10.1186/s13071-022-05309-4.
- MARTÍN-SÁNCHEZ J., ACEDO C., MUÑOZ-PÉREZ M., PESSON B., MARCHAL O. & MORILLAS-MÁRQUEZ F. Infection by *Leishmania infantum* in cats: epidemiological study in Spain. *Vet. Parasitol.* 2007 Apr 30; **145**(3-4): 267-73. doi: 10.1016/j.vetpar.2006.11.005.
- MARTÍN-SÁNCHEZ J., DÍAZ-SÁEZ V., MORILLAS-MÁRQUEZ F., CORPAS-LÓPEZ V., IBÁÑEZ-DE HARO P., TORRES-LLAMAS A. & MORALES-YUSTE M. Wild rabbits are *Leishmania infantum* reservoirs in southeastern Spain. *Zoonoses Public Health* 2024; **71**(5): 584-590. doi: 10.1111/zph.13139.
- MARTÍN-SÁNCHEZ J., RODRÍGUEZ-GANGER J., MORILLAS-MÁRQUEZ F., MERINO-ESPINOSA G., SAMPEDRO A., ALIAGA L. et al. Leishmaniasis due to *Leishmania infantum*: Integration of human, animal and environmental data through a One Health approach. *Transbound. Emerg. Dis.* 2020; **67**(6): 2423-2434. doi: 10.1111/tbed.13580.
- MARTÍN-SÁNCHEZ J., TORRES-MEDINA N., MORILLAS-MÁRQUEZ F., CORPAS-LÓPEZ V. & DÍAZ-SÁEZ V. Role of wild rabbits as reservoirs of leishmaniasis in a non-epidemic Mediterranean hot spot in Spain. *Acta Trop.* 2021; **222**: 106036. doi: 10.1016/j.actatropica.2021.106036.
- MORALES-YUSTE M., MARTÍN-SÁNCHEZ J. & CORPAS-LOPEZ V. Canine Leishmaniasis: Update on Epidemiology, Diagnosis, Treatment, and Prevention. *Vet. Sci.* 2022; **9**(8): 387. doi: 10.3390/vetsci9080387.

NAVEA-PÉREZ H.M., DÍAZ-SÁEZ V., CORPAS-LÓPEZ V., MERINO-ESPINOSA G., MORILLAS-MÁRQUEZ F. & MARTÍN-SÁNCHEZ J. *Leishmania infantum* in wild rodents: reservoirs or just irrelevant incidental hosts? *Parasitol. Res.* 2015; **114 (6)**: 2363-70. doi: 10.1007/s00436-015-4434-y.

TOXOPLASMOSIS: LA ZOONOSIS DEL GOURMET

MERCEDES GÓMEZ-SAMBLÁS

Departamento de Parasitología de la Universidad de Granada

SUSANA VÍLCHEZ TORNERO

Departamento de Parasitología de la Universidad de Granada

JENNIFER SOLANO PARADA

Centro de Instrumentación Científica, Universidad de Granada

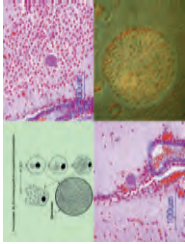
ANTONIO OSUNA CARRILLO DE ALBORNOZ

Reales Academias Nacional de Farmacia y de Medicina y Cirugía de la Región de Murcia

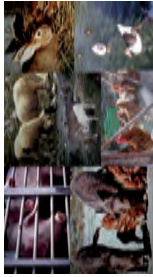
ZOONOSIS: RETO SANITARIO DEL SIGLO XXI. Toxoplasmosis: la zoonosis del "gourmet"

La toxoplasmosis es una enfermedad zoonótica de distribución mundial producida por *Toxoplasma gondii*, un protozoo de multiplicación obligada intracelular que parasita a mamíferos, aves o reptiles, que se consideran como hospedadores intermediarios incluido el ser humano. Presenta una fase de reproducción sexual que tiene lugar exclusivamente en las células intestinales de los felídeos, incluido el gato doméstico, considerado hospedador definitivo y que expulsa con sus heces los ooquistes. La infección de los hospedadores intermediarios se produce como consecuencia de la ingestión de esporozoitos, desarrollados en el ooquiste y dispersos en el medio ambiente, aguas verduradas o frutas contaminadas, o por la ingestión de las formas intracelulares, taquizoitos o bradizoitos, de hospedadores intermediarios que se liberan en el intestino invadiendo los enterocitos y se distribuyen a los tejidos del organismo, pudiendo internalizarse en cualquier célula nucleada. En herbívoros produce abortos espontáneos. En humanos la mayoría de las infecciones son subclínicas en individuos inmuno-competentes. En individuos inmuno-deficientes, este protozoo causa síntomas muy graves. La forma más dramática y patogénica de adquirir la enfermedad, es por vía transplacentaria (materno-fetal) induciendo abortos o graves lesiones cerebrales, cardíacas u oculares.

Mercedes Gómez-Sumbá y Susana Vilchez-Tornero
 Departamento de Parasitología de la Universidad de Granada
 Jennifer Salano Parada
 Centro de Instrumentación Científica de la Universidad de Granada
 Antonio Osuna Carrillo de Albornoz
 Basilio Rodríguez de la Cruz y
 de Medicina y Cirugía de la Región de Murcia



Fase asexuada. Hospedador Intermedio Humano.



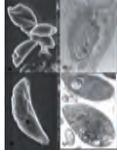
Animales: riesgo ingestión.



Toxoplasmosis: riesgo ingestión.



Vía de infección.



Tachyzoitos: microscopía electrónica.



Riesgo infección.

NOTICIAS
 La gran cantidad de casos de toxoplasmosis en niños de hasta 25 años de edad ha sido noticia en los últimos meses.

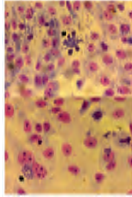
Actualidad noticia en El País.



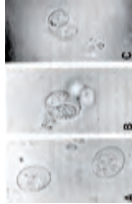
Encefalitis toxoplásmica

- La toxoplasmosis es una enfermedad zoonótica que puede ser grave en personas inmunodeprimidas.
- La toxoplasmosis es una enfermedad zoonótica que puede ser grave en personas inmunodeprimidas.
- La toxoplasmosis es una enfermedad zoonótica que puede ser grave en personas inmunodeprimidas.

Patología cerebral.



Taquizoitos cultivos in vitro sobre células.



Ooquistes.



Patología.

TOXOPLASMOSIS: LA ZOONOSIS DEL GOURMET

MERCEDES GÓMEZ-SAMBLÁS

Departamento de Parasitología de la Universidad de Granada

SUSANA VÍLCHEZ TORNERO

Departamento de Parasitología de la Universidad de Granada

JENNIFER SOLANO PARADA

Centro de Instrumentación Científica, Universidad de Granada

ANTONIO OSUNA CARRILLO DE ALBORNOZ

Reales Academias Nacional de Farmacia y de Medicina y Cirugía de la Región de Murcia

LA TOXOPLASMOSIS ES UNA ENFERMEDAD ZONÓTICA producida por un protozoo Apicomplexa, *Toxoplasma gondii*, de multiplicación obligada intracelular, que presenta una amplia distribución a nivel mundial. Este parásito cierra su ciclo de vida en felinos donde desarrolla su ciclo biológico sexual; se le ha encontrado parasitando más de 300 especies de mamíferos, reptiles y aves como hospedadores intermediarios. Los humanos se infectan cuando se produce la ingesta de carnes, huevos, leche infectada por los quistes tisulares, a través de las formas del parásito, taquizoitos o bradizoitos, respectivamente, o mediante verduras y aguas, por la ingestión de los ooquistes procedentes del ciclo sexual del parásito, contaminadas por las heces de los felinos que actúan como hospedadores definitivos. Quizás la forma más dramática y patogénica de adquirir la enfermedad, dadas las consecuencias que acarrea, es por vía transplacentaria (materno-fetal).

T. gondii posee un ciclo biológico con dos fases: una fase enteroepitelial y otra extraintestinal, ambas intracelulares. La primera de las mencionadas sólo se da en los hospedadores definitivos (félidos) y la

fase extraintestinal en los intermediarios. Se conoce como esquizogonia a la fase de multiplicación asexual y como gametogonia a la fase de reproducción sexual, con la consiguiente producción de gametos. Estas dos fases son las que tienen lugar en el gato. La esporogonia, esporulación del ooquiste, se desarrolla en el medio externo, y da origen a dos esporoquistes, con cuatro esporozoitos cada uno. Así, la posibilidad de infección de los hospedadores intermediarios es a través de la ingestión de los ooquistes esporulados, o a través de los pseudoquistes y quistes en los tejidos que albergan a los taquizoitos y bradizoitos, respectivamente. Ya una vez ingeridas dichas formas, se liberan los zoitos, los cuales se multiplicarán en el interior de los enterocitos, células de elección, dando lugar a la formación de merozoitos que podrán pasar por la “lamina propia” del intestino a cualquier célula nucleada originando los taquizoitos agrupados en pseudoquistes, y posteriormente los bradizoitos agrupados en quistes tisulares.

TOXOPLASMOSIS EN PORCINO

Por su carácter omnívoro, los cerdos tienen muchas posibilidades de adquirir la infección y muy especialmente los cerdos criados en porquerizas con deficientes condiciones de higiene y presencia de roedores. Dado que se trata de una carne de consumo, que muchas veces se ingiere bajo diversas formas de conservación, hay que tenerla muy en cuenta en la epidemiología de la toxoplasmosis, en especial en nuestro país. Los estudios seroepidemiológicos señalan que en las granjas donde existen felinos la prevalencia de toxoplasmosis es significativamente mayor que en las que se impide la entrada de estos animales. Entre las granjas reproductoras tienen más prevalencia las explotaciones pequeñas que las grandes, probablemente debido a que en las primeras es más frecuente el régimen abierto con salida de los animales al campo en algún momento de su vida. La seroprevalencia de la infección por *T. gondii* en el ganado porcino aumenta con la edad de los animales.

La toxoplasmosis en la especie porcina fue denunciada por primera vez en Ohio (EEUU) y en España es en los años 60 cuando se denun-

cia por primera vez la toxoplasmosis en cerdo. En Aragón se estimaron unas cifras del 43,1% de parasitación, considerándose actualmente en el 24,52%; en Andalucía del 11,1%; en Madrid del 44%, en Castilla-La Mancha del 2%; y se estima la parasitación en un 27,3% en Valencia, 23,3% en Extremadura y 21,2% en Cataluña.

Normalmente la enfermedad suele pasar desapercibida. Depende de la cepa del parásito y, sobre todo, de la edad de los animales, siendo fatal en los lechones menores de dos semanas. La primoinfección en cerdas gestantes puede originar abortos, partos prematuros o nacimiento de lechones débiles, al igual que ocurre en la especie ovina.

TOXOPLASMOSIS EN HUMANOS

Se estima que por lo menos un tercio de la población mundial posee anticuerpos frente al parásito. La tasa de individuos positivos aumenta con la edad, alcanzando su nivel máximo entre los 20 a 50 años. La mayoría de las infecciones en humanos son subclínicas en individuos inmuno-competentes, siendo las infecciones clínicas raramente fatales. Con el advenimiento del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), este protozoo pasa a ser uno de los agentes oportunistas más importantes, causante de síntomas graves. En los niños pequeños la infección suele ser congénita, originada durante la gestación cuando la madre se infecta durante el embarazo o en el período inmediatamente anterior a él. La transmisión de parásitos de la madre al feto es menos frecuente en las primeras fases de gestación. Sin embargo, en mujeres embarazadas el organismo puede cruzar la placenta e infectar al feto con consecuencias muy graves: puede producir abortos, si la infección es en el primer trimestre de embarazo; si la infección de la madre ocurre en el segundo trimestre de embarazo, el nacimiento de niños tiene lugar con graves lesiones cerebrales, cardíacas u oculares, en cuyo caso el cuadro clínico puede ser retinocoroiditis, hidrocefalia, microcefalia, osificación intracraneal, convulsiones, o miocarditis grave. En adultos la enfermedad puede ser confundida con una viriasis leve, dado que ocurre con fiebre, erupciones, hepatomegalia y esplenomegalia.

Las madres que ya estaban infectadas tiempo antes de la concepción no presentan riesgo de transmisión fetal por lo que el feto no sufrirá infección, si bien se han descrito casos de reinfecciones con cepas más virulentas. El mayor peligro es para las mujeres embarazadas que presenten seronegatividad de IgGs al parásito y que por lo tanto no han sufrido la enfermedad. Las infecciones adquiridas después del nacimiento son generalmente menos graves que las congénitas, siendo asintomáticas en un 80-90% en las personas inmunológicamente no comprometidas; en los casos más graves pueden presentarse linfadenopatías, que llegan a confundirse con la enfermedad de Hodgking, fiebre, linfocitosis, meningoencefalitis, lesiones oculares de origen dudoso y miocarditis. El período de incubación varía de 8 a 21 días y la forma clínica más común es la ganglionar, que se manifiesta con una linfadenopatía en la región de la cabeza y el cuello, tanto febril como afebril. La toxoplasmosis es una enfermedad a tener en cuenta durante el embarazo, por la ya mencionada transmisión materno fetal cuando la madre sufre la fase aguda de la enfermedad, influyendo tanto la edad como el tipo de actividad laboral. Las tasas de infección en el ser humano poseen dos picos, uno antes de la pubertad y el otro entre los 25 y los 30 años. El contagio puede producirse de forma directa por ingestión de ooquistes desde un gato infectado. En nuestro aparato digestivo, como en el resto de los mamíferos, el parásito no es capaz de sufrir una reproducción sexual sino que lo atraviesa y se enquistas en cualquier célula nucleada del sistema muscular o nervioso, atravesando la placenta en caso de embarazo durante la fase aguda de la enfermedad. La otra vía de infección es la de ingestión de los quistes tisulares procedentes de animales con toxoplasmosis latente donde el parásito se encuentra bajo la forma de bradizoíto

En la Unión Europea es el cerdo la mayor fuente de contagio e infección por *T. gondii*, de ahí que sea muy importante cocinar adecuadamente las carnes, teniendo en cuenta que el microondas no asegura ni por tiempo ni por temperatura la muerte del parásito y por tanto la no infectividad del alimento, al igual que la congelación doméstica tampoco lo consigue. Si una mujer desarrolla la inmunidad a la infección entre los seis y nueve meses antes de quedar embarazada, es muy raro

que exista peligro de que transmita la infección a su bebé. Cuando una mujer embarazada contrae toxoplasmosis existe un 40% de probabilidades de que transmita la infección al feto. Asimismo, el riesgo y la gravedad de la infección del bebé también dependen del momento en que la madre contrae la infección. Por eso, es necesario realizar durante el embarazo análisis serológicos de toxoplasmosis, rubéola o sífilis, en los que se busca si la futura madre ha pasado entre otras esta enfermedad y evaluar los títulos de anticuerpos y su tipo (IgG o IgM) para demostrar el contacto pasado o actual con el parásito.

TOXOPLASMOSIS Y JAMÓN SERRANO

El jamón serrano es un producto tradicional de países de la cuenca mediterránea. Es un producto muy apreciado por sus propiedades organolépticas y nutricionales, especialmente cuando los cerdos son criados en libertad y alimentados libremente. A diferencia de otras carnes curadas, en la producción del jamón serrano no se realiza ningún tratamiento con calor a la carne. Aparece regulado por el Real Decreto 4/2014. El jamón serrano tiene la denominación de “Especialidad tradicional garantizada” por el Consejo de la Unión Europea (European Community Council Regulation of 20 March 2006). Su producción ha sido tradicionalmente artesanal, con origen anterior al Imperio Romano, e involucra el salado de la pieza de carne, un proceso de secado en ambientes fríos y secos de las montañas y un proceso de curado. La producción del jamón es un proceso elaborado que comienza con el desangrado y el salado de las piernas posteriores del cerdo. Las piezas de carne son enterradas en sal común y mantenidas a 1-5°C. Seguidamente, el proceso de salado continúa a 15°C con objeto de permitir la deshidratación de la carne y la penetración de la sal, pudiendo acompañarse dicha inmersión en sal con una mezcla de nitritos, a fin de evitar la adversa proliferación bacteriana. Posteriormente las piezas de carne son lavadas con agua templada, secadas y dejadas madurar entre 6 y 9 meses en cámaras con un riguroso control de la ventilación y la temperatura (15-20°C). Finalmente las piezas son almacenadas en un lugar

frío y seco para permitir su envejecimiento durante 6-18 meses. Los controles parasitarios obligatorios, que todos los productos cárnicos de origen porcino deben pasar, no incluyen a *T. gondii*, por las dificultades técnicas de su evaluación años atrás cuando se legisló dicha norma.

Recientemente hemos publicado una serie de trabajos de investigación en los que mediante una nueva metodología basada en técnicas de Biología Molecular se detecta y cuantifica en primer lugar la presencia de *T. gondii* en muestras de jamón comerciales y se determina en un segundo trabajo la viabilidad del parásito tras diferentes procesos de curado del jamón. A grandes rasgos, el método de diagnóstico consiste en la captura específica del ADN del parásito y en la cuantificación de dicho ADN mediante técnicas de PCR (qPCR). A la par que se determinó el número de parásitos en las muestras, en aquellas que fueron positivas se estudia la infectividad de los parásitos presentes. Los resultados mostraron que la prevalencia de *T. gondii* es muy variable y que varió entre el 0% y el 32,35% y que el 4,84% de las muestras positivas fueron infectivas dependiendo de que las empresas productoras fuesen estrictas en el proceso de elaboración siguiendo la normativa reguladora.

En la actualidad se está realizando una patente por nuestro Grupo de Investigación en donde mediante técnicas moleculares basadas en tecnología Crispr Cas12 se determina no solo la presencia/ausencia de *Toxoplasma* en las muestras cárnicas, sino la posible viabilidad/infectividad de los protozoos.

BIBLIOGRAFÍA

- GALÁN-PUCHADES M.T., GOSÁLVEZ C., TRELIS M., GÓMEZ-SAMBLÁS M., SOLANO-PARADA J., OSUNA A., SÁEZ-DURÁN S., BUENO-MARÍ R. & FUENTES M.V. Parasite Fauna and Coinfections in Urban Rats Naturally Infected by the Zoonotic Parasite *Angiostrongylus cantonensis*. *Pathogens* 2023; **13**(1): 28. doi: 10.3390/pathogens13010028
- GÓMEZ-SAMBLÁS M., VILCHEZ S., ORTEGA-VELÁZQUEZ R., FUENTES M.V., & OSUNA A. Absence of *Toxoplasma gondii* in 100% Iberian products from experimentally infected pigs cured following a specific traditional process. *Food Microbiol.* 2021; **95**: 103665. doi: 10.1016/j.fm.2020.103665

- GÓMEZ-SAMBLÁS M., VÍLCHEZ S., RACERO J.C., FUENTES M.V. & OSUNA A.
Quantification and viability assays of *Toxoplasma gondii* in commercial “Serrano” ham samples using magnetic capture real-time qPCR and bioassay techniques. *Food Microbiol.* 2015; **46**: 107-113. doi: 10.1016/j.fm.2014.07.003
- GÓMEZ-SAMBLÁS M., VÍLCHEZ S., RACERO J.C., FUENTES M.V. & OSUNA A.
Toxoplasma gondii detection and viability assays in ham legs and shoulders from experimentally infected pigs. *Food Microbiol.* 2016; **58**: 112-20. doi: 10.1016/j.fm.2016.04.005

ZOONOSIS FÚNGICAS: TIÑAS Y MICOSIS

BENITO VALDÉS CASTRILLÓN

*Reales Academias Sevillana de Ciencias y de Medicina y Cirugía de Sevilla,
y Academia Iberoamericana de Farmacia*

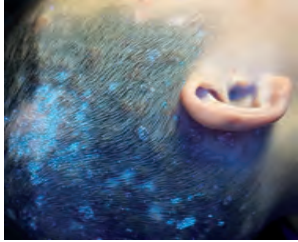
ZOONOSIS: RETO SANITARIO DEL SIGLO XXI.

Zoonosis fúngicas: tiñas y micosis.

Los hongos que producen en la especie humana enfermedades zoonóticas, esto es, transmitidas por animales, pertenecen a la familia Artrodermatáceas, de la clase Ascomicetos. Son los dermatofitos, causantes de las tiñas o dermatofitosis, habiendo las de cabeza aumentado notablemente en los últimos años. Pertenecen a los géneros *Epidermophyton*, *Microsporium* y *Trichophyton*. Sintetizan queratinasa, por lo que pueden desarrollarse en sustratos ricos en queratina, proteína fibrosa que contiene cisteína, que forma parte de la piel, pelo y uñas del hombre y otros mamíferos: cuernos de los bóvidos, plumas de las aves y ranfoteca del pico de aves y tortugas.

Son zoonóticos diversos dermatofitos propios de animales, pero que se contagian al hombre. Destacan *Microsporium canis*, de perros; gatos y otros mamíferos, y *Trichophyton mentagrophytes*, de varios mamíferos, que pueden producir en el hombre tiñas en la cabeza, barba, cara, tórax, brazos, manos, pies y uñas. *Trichophyton verrucosum*, común en América en el ganado vacuno, se puede contagiar a las personas en contacto con el ganado; produce tiñas en cualquier parte del cuerpo, pero no se ha citado en uñas. De *Triphophyton equinus*, propio de los caballos, se han detectado en Europa seis casos, en niños, entre 1951 y 2008.

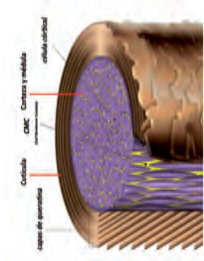
Benito Valdés Cuatrecasas
Real Academia Sevillana de Ciencias y de Medicina y Cirugía de Sevilla
Academia Iberoamericana de Farmacia



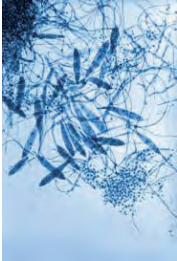
Tiña producida por *Microsporium canis* en un niño de seis años. (Asociación Española de Pediatría). <https://ginepae.wordpress.com/2021/12/01/tinea-capitis-que-fo-microsporium-canis/>



Caballo afectado por *Trichophyton equinum*.



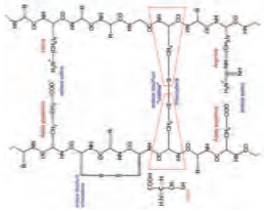
Estructura de un pelo. <https://apuntesdebiología.wordpress.com/2022/05/18/estructura-del-hair-hair-cell/>



Hiifa, micoparasitaria (longitud) y micoparasitaria (anchura) de *Trichophyton mentagrophytes*, especie básicamente saprofita. (Tomado de Wikipedia)



Tiña causada por *Trichophyton equinum* en la cabeza de un niño de 10 años. (De Branch, J. & al. (2008). *Acta Derm. Venereol.* 88: 209).



Estructura de la queratina. Se marca de rojo la presencia de dos moléculas de cisteína, con la estructura (Tomado de Wikipedia).



Oncomicosis o tiña ungual producida por el hongo antropofítico *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale* (= *T. interdigitale*).



Res afectada por *Trichophyton verrucosum*, tiña del ganado que se contagia a los humanos por contacto directo.

ZOONOSIS FÚNGICAS: TIÑAS Y MICOSIS

BENITO VALDÉS CASTRILLÓN

*Reales Academias Sevillana de Ciencias y de Medicina y Cirugía de Sevilla,
y Academia Iberoamericana de Farmacia*

INTRODUCCIÓN

DE LOS TRES GRUPOS DE ORGANISMOS PLURICELULARES macroscópicos superiores, sólo las plantas son autótrofas, esto es, capaces de sintetizar la materia orgánica que necesitan para su desarrollo a partir de agua y dióxido de carbono, utilizando la energía lumínica mediante el proceso de la fotosíntesis. Pero los hongos y los animales son heterótrofos y dependen de las plantas para obtener los compuestos que necesitan para su desarrollo. Los hongos se nutren por absorción, excretando al medio los enzimas digestivos y absorbiendo los productos de esa digestión externa. Son saprofitos cuando se nutren de materia vegetal o animal en descomposición; pero son parásitos cuando lo hacen a expensas de organismos vivos, sean plantas o animales, en los que producen plagas y enfermedades.

La especie humana se ve afectada por enfermedades producidas por algunos grupos de hongos. Son las enfermedades fúngicas que pueden o no ser zoonóticas, término que se aplica a las enfermedades infecciosas que se pueden transmitir de un animal a la especie humana, o viceversa.

Salvo la criptococosis, enfermedad producida por basidiomicetos del género *Cryptococcus*, las enfermedades fúngicas humanas están producidas por hongos de la clase Ascomicetos, que son hongos cuyo aparato vegetativo es un micelio formado por hifas tabicadas, que cuando se reproducen sexualmente forman unas fructificaciones abiertas (apotecios y peritecas) o cerradas (cleistotecios) en las que se encuentran

ascas formadoras de ascosporas o esporas de origen sexuado. Es una fase de su ciclo biológico (fase telomórfica) que alterna con otra fase asexual productora de conidios (fase anamórfica), que por gemación forman conidiosporas o esporas asexuadas.

Durante bastantes años no se conocía la fase sexuada de determinados hongos parásitos, concretamente de los productores de las tiñas, con micelios formadores de conidios, cuya morfología, estructura y disposición se utilizaba para su clasificación, metodología a la que se añadieron después las técnicas más precisas de secuenciación de bases de las regiones ITS (*internal transcribed spacer*) del ADN que se encuentra entre las cadenas de ARN de los ribosomas. Se incluían entonces en Deuteromicetos u hongos imperfectos. Pero el hallazgo de sus formas sexuadas, permitió irlos situando en los grupos taxonómicos que les corresponde de acuerdo con los tipos de fructificación.

Aparte del género *Cryptococcus* anteriormente citado, los hongos que producen enfermedades fúngicas en la especie humana son especies de los géneros *Aspergillus*, *Blastomyces*, *Candida*, *Coccidioides*, *Epidermophyton*, *Histoplasma*, *Microsporum*, *Penicillium*, *Sporothrix*, *Talaromyces* y *Trichophyton*. Pertenecen a la clase Ascomycetos. Dentro de ella, *Sporothrix* forma parte de la subclase Sordariomicétidos, *Candida* de la subclase Sacaromicétidos y todos los demás de la subclase Euromicétidos. Dentro de esta última, *Aspergillus*, *Penicillium* y *Talaromyces* pertenecen al orden Eurotiales y los demás al orden Onigenales, en el que *Coccidioides* forma parte de la familia Onigenáceas, *Blastomyces* e *Histoplasma* de la familia Ajelomicetáceas y *Epidermophyton*, *Microsporum* y *Trichophyton* de la familia Arthrodermatáceas.

ENFERMEDADES FÚNGICAS NO ZOONÓTICAS

La mayor parte de las enfermedades fúngicas son adquiridas por el hombre por inhalación de esporas con el polvo del suelo o de los excrementos de aves. Afectan al sistema respiratorio y pueden extenderse a diversos órganos internos o producir enfermedades de la piel. Se trata de la blastomycosis (producida por *Blastomyces dermatitidis*), la coccidiomycosis (producida por *Coccidioides immitis*), la criptococosis (debida a *Cryptococcus neoformans*), la histoplasmosis (debida a *Histoplasma capsulatum*), la esporotricosis (producida por *Sporothrix schenckii*), la talaromycosis (pro-

ducida por *Talaromyces marneffi* (= *Penicillium marneffi*), las aspergilosis (producidas por *Aspergillus fumigatus*), la meningitis fúngica (producida por *Candida albicans*) y las candidiasis o micosis en sentido estricto (producidas por diversas especies del género *Candida*).

ENFERMEDADES FÚNGICAS ZONÓTICAS. LAS TIÑAS.

Los hongos que producen en la especie humana enfermedades transmitidas por animales pertenecen a la familia Arthrodermatáceas. Son los dermatofitos, causantes de enfermedades contagiosas conocidas como tiñas o dermatofitosis, que cuando se desarrollan fuera del pelo o uñas también se denominan micosis. Son más frecuentes en niños y personas inmunodeprimidas que en el resto de la población. Presentan una fase anamórfica dominante productora de conidiosporas. Pertenecen a los géneros *Epidermophyton*, *Microsporum* y *Trichophyton*. Cuando se ha descubierto su fase telomórfica, se les ha asignado otro nombre, generalmente dentro del género *Arthroderma*, por lo que una misma especie puede tener al menos dos nombres, de los que de acuerdo con el Código Internacional de Nomenclatura para Algas, Hongos y Plantas vigente (el Código de Shenzhen, de 2017), tiene prioridad el nombre legítimo más antiguo, que en todas las especies que se mencionan a continuación corresponde a la fase anamórfica.

Tienen en común el ser queratinofílicos, esto es, que se desarrollan sobre sustratos ricos en queratina, proteína fibrosa de la que forma parte la cisteína, un aminoácido azufrado. Forma parte de la piel, el pelo, las uñas del hombre y otros mamíferos, de los cuernos de los bóvidos, de las plumas de las aves y de la ranfoteca del pico de aves y tortugas. Pueden utilizar la queratina como fuente de materia orgánica porque sintetizan queratinasa, el enzima que la hidroliza.

Los sustratos

La piel, constituye una capa córnea que impide la pérdida de fluidos corporales y protege a los tejidos subcutáneos de la desecación y de la entrada de elementos perjudiciales. Está formada por tres capas muy diferentes: epidermis, dermis e hipodermis o sustrato básico. La epidermis, más superficial, está formada a su vez por varias capas o estratos. La más

profunda, en contacto con la dermis, es la capa basal, constituida por células más o menos cúbicas que originan por división mitótica queratinocitos o células ricas en queratina; éstos, son empujados hacia el exterior y van perdiendo el núcleo y cargándose de queratina, hasta formar la capa más superficial o capa córnea, que constituye un epitelio plano protector queratinizado de células desprovistas de núcleo, de grosor variable. Por debajo de la epidermis, la dermis constituye una capa considerablemente más gruesa; en ella se alojan los bulbos pilosos de los que surgen los pelos, las glándulas sebáceas y las glándulas sudoríparas, que vierten su secreción al exterior. Por debajo, se encuentra el sustrato básico, en el que se acumula grasa y por el que discurren los vasos sanguíneos que riegan la piel y los nervios que le dan sensibilidad. Los queratinocitos y la capa córnea son los sustratos idóneos para el desarrollo de los hongos causantes de las diversas micosis o tiñas de la piel.

En el pelo se distinguen dos partes: la raíz y el tallo. La raíz o bulbo piloso se encuentra oculta en la piel, en una excavación o folículo piloso. En el bulbo piloso se forman los queratinocitos del pelo, que van siendo empujados hacia el exterior para formar el tallo o pelo propiamente dicho. Éste está compuesto por células queratinizadas sin núcleo, que forman tres estratos: una cutícula exterior formada por varias capas de células desprovistas de pigmento, una corteza de queratinocitos pigmentados, que constituye la mayor parte del grosor pelo y de la que depende su resistencia, y un núcleo o parte central, pigmentada o no, de células escasamente queratinizadas. Todas las partes del pelo pueden servir de sustrato para el desarrollo de los hongos queratinofílicos causantes de las tiñas del pelo o tiñas propiamente dichas.

Las uñas son estructuras especializadas formadas por queratina dura, que en la especie humana cubren la parte dorsal del extremo de los dedos de manos y pies; se unen íntimamente a los tejidos de los dedos por el lecho de la uña o lecho ungueal. Crecen por división de células nucleadas que forman la matriz de la uña situada en la parte más profunda de su raíz, que está protegida por un pliegue de la piel, que protege igualmente sus partes laterales. Las células que se van formando son empujadas hacia afuera, van perdiendo el núcleo y van cargándose de queratina, para formar la placa de la uña. Son un sustrato excelente para los hongos productores de onicomycosis o tiñas de las uñas.

Dermatofitos antropofílicos

Las dermatofitosis humanas se deben a especies queratinofílicas de los géneros *Epidermophyton*, *Microsporum* y *Trichophyton*. Son exclusivamente antropofílicas esto es, propias de la especie humana, *Epidermophyton floccosum*, *Microsporum adouinii*, *Trichophyton megnini*, *T. mentagrophytes* var. *interdigitale*, *T. tonsurans*, *T. schoenleinii*, *T. rubrum*, *T. violaceum* y algunos otros de escasa difusión. Producen tiñas y micosis en la cabeza, barba y bigote y en otras partes del cuerpo desprovistas o con escasa presencia de pelo, como tórax, brazos, manos, pies o ingles, formando calvas o manchas de contorno más o menos circular debido al crecimiento del micelio del hongo, ya que las hifas tabicadas que lo forman crecen más o menos concéntricamente en todas las direcciones a partir del punto inicial de infección. La humedad y el calor favorecen su desarrollo. En términos médicos son conocidas como tinea capitis, tinea corporis, tinea barbae, tinea cruris, tinea pedis, tinea manuum y tinea unguis, según la parte del cuerpo en la que se desarrollen.

Alguno de estos dermatofitos son prácticamente ubiquistas, como *Trichophyton rubrum*, que crece prácticamente en cualquier parte del cuerpo salvo en la cabeza. *T. tonsurans* y *T. violaceum* son los causantes más frecuentes de las tiñas de la cabeza. Otros utilizan substratos más limitados, como *T. mentagrophytes* var. *interdigitale*, que se desarrolla en las uñas, y en los espacios interdigitales de los pies (pie de atleta).

En los últimos años los medios de comunicación alertan sobre el incremento de casos de tiña de cabeza, causada sobre todo por *Trichophyton tonsurans*, en jóvenes que siguiendo la moda se afeitan regularmente las zonas occipital y temporal de la cabeza. Está relacionado con la desinfección deficiente de los utensilios utilizados en las peluquerías, particularmente en las llamadas de *low cost*.

Dermatofitos zoofílicos. Las zoonosis

Producen zoonosis diversos dermatofitos que, siendo básicamente zoofílicos, esto es, propios de los animales, pueden ser transmitidos al hombre.

Destaca *Microsporum canis*, característico de perros y gatos, que se encuentra también en caballos y conejos y que se ha detectado en el ganado vacuno, ovejas, cabras y cerdos. En el hombre produce tiña en la cabeza, barba, cara, cuerpo, pies, manos y uñas.

Le sigue en importancia *Trichophyton mentagrophytes* (excluida la var. *interdigitale*, exclusivamente antropofílica), que se desarrolla en varios mamíferos, particularmente roedores y conejos, pero que se ha detectado también en perros, gatos, caballos, cerdos, rumiantes y otros animales. Se contagia a los humanos, en los que produce tiñas en la cabeza, cara, cuerpo, ingles, pies, manos y uñas.

Trichophyton verrucosum, es el dermatofito más común en el ganado vacuno, pero ocasionalmente se encuentra también en caballos, burros, perros, cerdos, ratas y conejos. Se contagia a la especie humana por contacto directo con el ganado, produciendo tiñas prácticamente en cualquier parte del cuerpo, incluido el pelo; no se ha detectado en las uñas.

Microsporum persicolor es propio de roedores, pero ocasionalmente se contagia a conejos, cerdos y perros. Se ha detectado en la especie humana en la que produce tiñas en el pelo, cuerpo y extremidades; no se ha encontrado en la cara, manos o pies, ni en las uñas.

Trichophyton equinum, por último, propio de los caballos, sólo se ha detectado en Europa en seis ocasiones entre 1951 y 2008, en niños que han estado en contacto con caballos. En la especie humana produce tiñas en diversas partes de cuerpo, pero nunca se ha encontrado ni en el pelo ni en las uñas.

Por tanto, el contagio de la especie humana con dermatofitos zoonóticos es relativamente frecuente, no sólo en las áreas rurales, sino también en las ciudades, en las que los principales causantes de contagios son los gatos y los perros y el principal agente etiológico *Microsporum canis*.

Tratamiento

Las dermatofitosis se tratan sobre todo con medicamentos de uso tópico, como el clotrimazol, el miconazol, el ciclopirox, el econazol y la terbinafina, que inhiben la síntesis del ergosterol, componente esencial de la pared celular de los hongos. En las afecciones graves, se pueden prescribir antimicóticos orales, como la griseofulvina o el itraconazol.

Este libro se terminó de imprimir
el día 21 de octubre,
festividad de Santa Celia,
en los talleres de Imagraf Impresores

Málaga, 2025

